Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21728653

ÉTUDE

DE L'ALBUMINURIE

CHEZ LES PHTISIQUES

Par le Dr PAUL LE NOIR

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ANCIEN PRÉPARATEUR DE LA FACULTÉ
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1890

R52621

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR C. LE NOIR

AVANT-PROPOS

M. le professeur Bouchard nous a engagé à étudier pour en faire le sujet de notre thèse l'albuminurie chez les phtisiques. Nous avons cherché à approfondir les conditions dans lesquelles se produit cette complication, guidé dans notre travail par les doctrines et la méthode de notre maître. Nos observations ont été recueillies pour la plupart dans son service de l'hôpital Lariboisière, il en a mis à notre disposition un grand nombre d'autres, et nous a autorisé à poursuivre quelques recherches dans son laboratoire.

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux de pouvoir, suivant l'usage, adresser nos remerciements à tous les maîtres envers lesquels nous avons contracté dans nos études une dette de reconnaissance.

M. le professeur Regnauld a été notre premier maître à la Faculté; depuis cette époque son appui ne nous a jamais fait défaut, nous avons reçu bien souvent de lui des preuves d'affection et d'intérêt; nous le prions de recevoir l'expression de notre très vive reconnaissance; nous n'oublierons jamais sa bonté à notre égard.

Nous remercions les chefs de service dont nous avons été l'interne : M. le docteur Horteloup; M. le docteur Gingeot, à qui nous sommes aussi reconnaissant de la bienveillance qu'il nous a témoignée; M. le docteur Quinquaud, dont le savant enseignement nous a été si précieux; M. le docteur Gouguenheim, enfin, dans le service de qui nous avons été heureux de passer quelques mois.

Nous avons été aussi l'interne de M. le professeur Fournier; de MM. les docteurs Chauffard et Nélaton; nous conserverons un excellent souvenir du temps trop court que nous avons passé dans leur service et nous les prions d'agréer tous nos remerciements.

Nous voulons donner un souvenir reconnaissant à MM. les professeurs Le Fort et Guyon; à MM. les docteurs Féréol, Segond, Chantemesse, Brun, Gilbert, Comby, Netter dont nous avons été l'élève.

Nous n'avons jamais eu M. le docteur de Beurmann comme chef dans les hôpitaux, nous le considérons cependant comme un de nos maîtres.

M. le docteur Blanche a tout droit à notre reconnaissance, nous le prions d'en accepter le respectueux hommage.

Nous remercions M. le docteur Charrin de la sympathie et de l'intérêt qu'il a bien voulu nous temoigner si souvent; nous sommes heureux de l'avoir pour chef.

Que M. le professeur Brouardel nous permette aussi de lui adresser nos respectueux remerciements.

Nous avons été l'externe et l'interne de M. le professeur Bouchard. Dans le cours de nos études, il ne nous a ménagé ni ses conseils ni ses encouragements. Nous lui devons le meilleur de notre instruction médicale. Mais il a été pour nous plus qu'un maître. Dans des circonstances douloureuses, il nous a donné de telles marques d'affectueuse bonté que ce n'est pas sans une bien vive émotion que nous lui exprimons ici notre profonde gratitude et que nous l'assurons de notre respectueux attachement.

CHAPITRE PREMIER

Quelques considérations sur la recherche de l'albumine

Les procédés de recherche de l'albumine dans les urines sont trop connus pour que nous y insistions longuement.

Nous rappellerons seulement quelques réactions qui permettent de différencier les albumines urinaires.

Les principales matières albuminoïdes que l'on rencontre dans l'urine sont au nombre de trois : la sérine, la globuline et les peptones. Exceptionnellement il existe d'autres albumines dont l'étude chimique est encore imparfaite et la valeur pathologique mal déterminée.

L'hémialbuminose, ou propeptone, mérite seule une mention spéciale; elle a été signalée par Bence-Jones et Kühne dans les urines de malades atteints d'ostéomalacie. Sénator a démontré qu'elle pouvait exister dans les néphrites chroniques, l'urticaire, etc.

Le plus généralement ce sont les matières albuminoïdes du sang qui passent à travers le filtre rénal, et l'on peut trouver à la fois dans l'urine, la sérine et la globuline. Elles sont ordinairement en proportion variable, mais la sérine existe presque toujours en plus grande quantité.

Coagulable par la chaleur, l'acide azotique, les sels de certains métaux, la sérine n'est précipitable, ni par le chlorure de sodium ni par le sulfate de magnésie.

Il est très rare de constater dans l'urine la sérine seule,

mais la globuline peut ne s'y trouver qu'en quantité très faible.

Comme la sérine, la globuline possède les caractères génériques de l'albumine, cependant certaines réactions lui sont propres : elle est insoluble dans l'alcool, elle est précipitée de ses solutions par un courant d'acide carbonique et aussi par le sulfate de magnésie en excès et par le chlorure de sodium. Ce sont ces dernières réactions qui permettent de l'isoler de la sérine.

En effet, si à une urine albumineuse on ajoute du sulfate de magnésie jusqu'à saturation, on voit se déposer au bout de quelque temps de petits flocons que l'on peut recueillir sur un filtre et redissoudre ensuite dans l'eau. De cette solution on pourra précipiter de nouveau la globuline.

Nous avons vu que le sérinurie pure était exceptionnelle, la globulinurie pure paraît être moins rare.

Les peptones, qui forment la troisième variété des albumines urinaires, ont des réactions différentielles déterminées; la chaleur, l'acide acétique, l'acide nitrique ne les coagulent pas (ce qui les distingue de la sérine et de la globuline), mais elles sont précipitées par l'alcool, le tanin, l'acide picrique, l'iodure double de potassium et de mercure, l'acétate de plomb, etc. En présence des sels de cuivre elles donnent une coloration rose; cette réaction porte le nom de réaction du biuret.

DOSAGE DE L'ALBUMINE

La méthode pondérale, qui consiste à peser à l'état sec le coagulum d'albumine, est la seule véritablement exacte. Pour

les usages de la clinique, la méthode d'Esbach est le plus généralement employée : elle consiste à coaguler l'albumine par l'acide picrique en solution dans l'acide citrique. La précipitation se fait dans un tube gradué de telle façon, qu'après vingt-quatre heures de repos, il suffit de lire la hauteur à laquelle s'élève le coagulum pour connaître la quantité d'albumine contenue dans un litre de l'urine examinée.

La proportion de sérine et de globuline s'obtient par deux dosages : l'un avant, l'autre après la coagulation par le sulfate de magnésie.

Le premier résultat indique la quantité d'albumine totale, le second la quantité de sérine.

La différence donne le chiffre de globuline.

Dans nos observations, nous nous sommes toujours servi pour rechercher soit l'albumine, soit les peptones, du réactif de Tanret, c'est-à-dire de l'iodure double de potassium et de mercure en solution acétique selon la formule suivante, donnée par M. Tanret (1).

Iodure de potassium	3 gr.	32	cc.
Bichlorure de mercure	1 gr.	35	»
Acide acétique	»	20	»
Eau distillée, q. s	»	64	»

Ce réactif précipite à la fois les différentes albumines (sérine, globuline et peptones) et les alcaloïdes.

Le précipité que donnent les alcaloïdes et les peptones est entièrement soluble par la chaleur. Si, comme le recommande M. le Prof. Bouchard, on refroidit la partie inférieure

(1) *Bulletin général de Thérapeutique*, 1888, p. 308.

du tube en la plongeant dans l'eau froide, on voit le liquide se troubler à ce niveau et le précipité se former d'une façon très nette. Ce précipité est soluble dans l'alcool à froid; s'il s'agit d'alcaloïdes, il se dissout dans l'éther complètement privé d'alcool, tandis que le précipité obtenu avec les peptones est insoluble dans ce dernier réactif : il suffit que l'éther contienne des traces d'alcool pour que le précipité se dissolve dans les deux cas.

MM. Bouchard et Cadier (1) ont indiqué les causes d'erreur venant de l'emploi du réactif de Tanret. C'est la précipitation des urates et de la mucine. Le précipité d'urates disparaît par la chaleur; de plus, il suffit d'étendre préalablement les urines de leur volume d'eau pour éviter cette précipitation. Quant à la mucine, elle précipite plus tardivement que l'albumine et est précipitée également par l'acide acétique. Grâce au procédé que nous venons de rappeler, nous avons pu examiner de nombreuses urines. Les malades dont il s'agissait étant en traitement dans le service, nous savions s'ils prenaient ou s'ils ne prenaient pas d'alcaloïdes; ainsi, lorsque par le réactif de Tanret nous obtenions un précipité soluble par la chaleur, nous pouvions affirmer la présence des peptones dans l'urine. Si le précipité persistait après ébullition, il s'agissait d'albumine; pour séparer la sérine de la globuline, nous avons employé le sulfate de magnésie.

De plus, comme l'on a dit que la précipitation de la globuline et de la globuline seule ne se faisait que dans une urine neutre, nous avons eu toujours soin de neutraliser l'urine par le carbonate de soude, avant de la saturer par le sulfate de magnésie.

(1) *Société de Biologie*. 1876.

Il va sans dire que toutes les fois que cela nous a paru nécessaire, nous avons recherché les autres réactions de l'albumine. Pour doser les urines notablement albumineuses, nous avons suivi la méthode d'Esbach. Pour les urines faiblement albumineuses, c'est-à-dire contenant moins de 0,50 centig., nous avons eu recours à un procédé de notation qui, tout approximatif et conventionnel qu'il est, nous a paru suffisant pour nos recherches cliniques.

Le réactif de Tanret produit un trouble très léger dans une urine contenant 0,005 millig. environ par litre, nous disons dans ce cas qu'il y a des traces d'albumine. Si le trouble est plus marqué et si l'urine précipite également par l'acide nitrique et la chaleur, il est permis de supposer qu'elle contient de 0,05 à 0,10 centig. d'albumine par litre, ce que nous indiquons ainsi : albumine en quantité faible. Si le précipité est encore plus abondant, si le coagulum se présente en gros grumeaux, nous disons, d'après ce que nous a appris l'expérience, que les urines contiennent de 0,20 à 0,25 centigr. environ ; nous avons noté avec soin, chaque fois, les caractères de rétractilité ou de non-rétractilité de l'albumine.

Remarquons ici que d'après le résultat de nos analyses, dans la majorité des cas les albumines non rétractiles ou celles qui se rétractent en un très fin coagulum correspondaient à la présence de la globuline, et qu'après la précipitation par le sulfate de magnésie le réactif de Tanret ne permettait plus dans certains cas de distinguer aucune trace de matières albuminoïdes.

Dans les autres cas la proportion semblait en être très notablement diminuée. Nous avons pu constater à ce propos

que, contrairement à l'avis de certains auteurs, il existe réellement une globulinurie pure. Estelle (1) et Werner (2) et après eux Hammarsten, Fr. Muller, de Noorden, Maguire et Jeanton avaient déjà relaté des cas de globulinurie sans sérinurie.

Comme nous avons tenu, ainsi que nous le disions plus haut, à n'opérer que sur des urines neutres ou même alcalines, nous croyons nous être mis complètement à l'abri du reproche que l'on pourrait nous adresser d'avoir précipité avec la globuline une grande partie de la sérine contenue dans l'urine.

(1) *Revue de Médecine*, 1880, p. 740.
(2) *Deutsch. med. Wochensch.*, 1883, n° 46.

CHAPITRE II

Historique

L'albuminurie a été signalée par presque tous les auteurs parmi les complications de la phtisie; mais tous n'y attachent pas une égale importance.

Bright, en 1827, ne relate qu'un seul exemple de tuberculose accompagnée d'albuminurie. Il émet cette opinion « que la phtisie et l'affection rénale sont si loin d'être liées entre elles, que la condition du corps dans les maladies rénales est défavorable à la phtisie, et que la constitution tuberculeuse ne prédispose pas à l'affection des reins. »

Après Bright vint Gregory, puis Christison en 1831, qui remarque « que la maladie granuleuse des reins se développe quelquefois comme affection secondaire dans la phtisie tuberculeuse ».

Tissot, en 1833, dans sa thèse de doctorat (*De l'hydropisie causée par l'affection granuleuse des reins*), publie sept cas de tuberculose pulmonaire sur dix-sept malades observés.

Martin Solon, 1838, ne veut reconnaître aucune corrélation directe entre l'albuminurie et la tuberculose. « En effet, dit-il, bien des phtisiques meurent sans avoir été atteints d'albuminurie; et, d'un autre côté il n'existe guère d'analogie entre le mal de Bright et l'affection tuberculeuse des poumons. » Sur onze autopsies de mal de Bright, il n'a constaté qu'une fois la présence de tubercules du rein. Il reconnaît cependant la fréquence de la tuberculose chez les brightiques,

mais il ne veut voir là qu'une simple coïncidence : « Ces diverses altérations ne paraissent point se développer sous la dépendance réciproque les unes des autres; mais on conçoit que les lésions du poumon, comme celles du foie et de tous autres organes, se développent chez les sujets dont le tissu rénal peut devenir le siège d'une désorganisation semblable à celle qu'il offre dans la maladie de Bright. »

En 1840, Rayer signale l'albuminurie qui peut accompagner la tuberculose pulmonaire; il insiste le premier sur cette complication, à l'étude de laquelle il consacre tout un chapitre (*Néphrite albumineuse et phtisie pulmonaire*) et publie plusieurs observations à l'appui de son opinion (1).

« Le développement de la néphrite albumineuse chronique dans une période plus ou moins avancée dans la phtisie pulmonaire est un des accidents les plus graves de cette maladie. » « En faisant des recherches d'une manière générale sur les urines des malades de mes salles, j'ai trouvé nombre de personnes atteintes de phtisie pulmonaire et qui ne présentaient aucune apparence d'hydropisie, ni aucun autre symptôme que ceux de la phtisie pulmonaire ou de la cachexie tuberculeuse, excepté que leurs urines étaient notablement chargées d'albumine »; et plus loin. « J'affirme qu'il résulte toujours de cette complication une aggravation notable de l'affection pulmonaire, qui devient plus rapidement mortelle. »

Il pense que dans le plus grand nombre des cas, l'affection rénale est secondaire à la phtisie pulmonaire; mais il croit que la tuberculose peut venir compliquer, quoique bien plus rarement, le mal de Bright.

(1) Rayer. — *Traité des maladies des reins* (1840), t. II — p. 322.

Becquerel, en 1841, conclut de ses observations anatomiques, que le mal de Bright se développe chez les tuberculeux dans un dixième des cas, mais il ajoute qu'il ignore comment agit la tuberculose.

Sinapian, en 1843, range également la phtisie parmi les maladies dans lesquelles on rencontre l'albuminurie.

Montanier, dans sa thèse d'agrégation, en 1852, observe à côté de l'albuminurie persistante la fréquence de l'albuminurie passagère dans la phtisie pulmonaire.

Berthot, en 1853 (*Considérations sur l'albuminurie dans ses rapports physiologiques et pathologiques*), n'attache aucune importance à la présence de l'albuminurie dans la tuberculose.

Finger, en 1847, remarque la fréquence de l'albuminurie chez les phtisiques. Parkes (1860) étudie plus complètement ses rapports avec la phtisie pulmonaire.

Jaccoud (1860), Lorrain (1862), Abeille (1863), Cornil (1864), Gubler (1865), dans leurs thèses de doctorat, d'agrégation, ou dans les articles des grands dictionnaires, résument l'état de la question sur le sujet qui nous occupe et publient quelques observations.

Jusqu'à ces derniers auteurs, l'albuminurie dans la tuberculose avait été considérée par les uns comme un symptôme d'une affection rénale confirmée, accompagnée ou non d'hydropisie, par d'autres comme un signe sans importance. La notion d'albuminurie indépendante d'une lésion rénale quelconque et indice d'une altération préalable du sang est due à Gubler et à M. Jaccoud; en d'autres termes, à côté de l'albuminurie rénale ces auteurs faisaient une part aux albuminuries dyscrasiques.

A partir de cette époque, tous les traités de la phtisie pul-

monaire ou des maladies des reins consacrent un chapitre à cette complication (Hérard et Cornil, Rosenstein, Labadie-Lagrave, Lécorché et Talamon).

Enfin les thèses de Lacombe, 1874, Piédallu, Gauché, Cailleret, 1881, Torkomian, 1884, Durand-Fardel, 1886, Cayla, 1887, Coffin, 1890, traitent soit des altérations rénales consécutives à la tuberculose, soit de la valeur pathogénique ou pronostique de l'albuminurie.

CHAPITRE III

Statistique générale

Les statistiques qui ont été publiées sur la fréquence de l'albuminurie chez les phtisiques donnent des chiffres extrêmement variés.

Nous trouvons dans la thèse de Gauché le tableau suivant :

Finger	186	phtisiques	46	albuminuriques	24,7 %
Fark	28	—	1	—	3,6 %
Abeille	100	—	8	—	8 %
Landrieux	40	—			4,5 %
Lacombe	100	—	6	—	
Piédallu	90	—	5	—	5,555 %

Gauché lui-même donne une statistique portant sur 46 malades; 9 sont albuminuriques, ce qui donne une proportion d'environ 20 %.

Nous avons réuni plus de 700 observations, dont près de 200 nous sont personnelles et dont 500 nous ont été données par M. le Prof. Bouchard. Les unes provenaient de malades traités à l'hôpital pendant une période de neuf années; les autres faisaient partie des observations personnelles de M. Bouchard.

Le tableau suivant résume tous ces documents.

I. Observations (hôpital Lariboisière, service de M. Bouchard 1880-89).

Cas observés 435
Albuminurie 112 soit 25,74 %

II. Observations (communiquées par M. Bouchard).

Cas observés 87
Albuminurie 34 soit 39 %

III. Observations personnelles.

Cas observés 193
Albuminurie 72 soit 37,82 %

IV. Total :

Cas observés 715
Albuminurie 218 soit 30,48 %

Notre statistique générale, comme on peut le voir par la comparaison des deux tableaux que nous reproduisons, donne un chiffre plus considérable de cas d'albuminurie que les statistiques antérieures.

Nous avons recherché systématiquement l'albuminurie chez tous les phtisiques, nos examens ont été répétés matin et soir et le plus souvent pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital.

Notre statistique comprend tous les cas d'albuminurie forte ou faible, permanente ou temporaire.

Le chiffre moyen que nous obtenons est supérieur à celui de Finger et à celui donné par Gauché, mais la différence n'est pas considérable. Aussi croyons-nous pouvoir affirmer que la recherche systématique de l'albumine chez les phtisiques fait reconnaître cette complication une fois sur trois.

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'albuminurie chez les phtisiques

Les conditions pathogéniques de l'albuminurie sont multiples : elles sont d'ordre organique, d'ordre physique ou d'ordre chimique.

Les altérations du rein forment le premier groupe ; dans le second rentrent les modifications circulatoires, c'est-à-dire l'augmentation ou la diminution soit de la pression, soit de la vitesse du courant sanguin ; dans le troisième, les changements qui surviennent dans la composition chimique du sang lui-même.

Dans les maladies chroniques et dans les maladies fébriles, ces conditions peuvent se présenter isolément ou s'associer pour produire l'albuminurie.

La phtisie pulmonaire, en particulier, réunit plusieurs des facteurs de l'albuminurie; c'est en effet une maladie infectieuse, à évolution lente, dans le cours de laquelle surviennent des poussées fébriles, et qui finit par amener une altération profonde de l'organisme en modifiant la nutrition générale ; il n'y a rien d'étonnant à voir l'albuminurie se produire dans une maladie à un tel point cachectisante.

Dans les traités de la phtisie pulmonaire, les auteurs ont surtout insisté sur les lésions rénales, laissant un peu de côté les autres causes d'albuminurie.

Nous allons passer en revue les diverses conditions qui

peuvent déterminer chez les phtisiques une albuminurie soit permanente, soit temporaire.

LÉSIONS RÉNALES DANS LA PHTISIE PULMONAIRE

Les lésions rénales que l'on observe à l'autopsie des phtisiques sont nombreuses, et variables dans leur nature et dans leur degré. Dans les unes, l'examen bactériologique révèle la présence du bacille de Koch, elles sont d'ordre infectieux, spécifique. Les autres s'observent dans la phtisie, au même titre que dans toutes les maladies cachectisantes, fébriles ou suppuratives; ce sont des lésions banales, non spécifiques.

1° *Infection bacillaire des reins*

Dans la tuberculose secondaire des reins, seule forme qui doive nous occuper ici, les reins sont parsemés de granulations miliaires siégeant de préférence dans la substance corticale, à la surface même du rein; ces granulations occupent le voisinage des artérioles; elles sont disséminées ou confluentes; elles peuvent exister dans la substance médullaire, mais en moins grand nombre.

La tuberculose rénale qui, rare chez l'adulte, est fréquente au contraire chez l'enfant (149 cas de tuberculose rénale sur 312, d'après Rillet et Barthez) (1), se rencontre surtout dans la tuberculose miliaire aiguë (granulie) ou dans la tuberculose aiguë. Bien décrite au point de vue macroscopique et histologique dans les ouvrages de Raye, Lancereaux, Labadie-Lagrave, Cornil et Ranvier, cette forme de tuber-

(1) *Maladies des Enfants*, t. III, p. 152.

culose du rein fut étudiée au point de vue bactériologique par Baumgarten, R. Durand-Fardel et Fütterer.

« Chacune des fines granulations, disent MM. Cornil et Ranvier (1), est composée par une partie du rein, modifiée de telle façon que les cloisons du tissu cellulo-vasculaire sont épaisses et infiltrées de petites cellules rondes. Les cellules épithéliales des tubuli deviennent granulo-graisseuses.

On trouve quelquefois des glomérules dont la cavité distendue est remplie de petites cellules rondes, en dégénérescence caséeuse. »

Le bacille de Koch se montre à la périphérie de ces granulations, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes, on l'a constaté dans la cavité des tubuli.

Baumgarten (2) a signalé la présence des bacilles tuberculeux dans les anses glomérulaires et dans l'épithélium des canaux contournés. Il suppose qu'ils ont été amenés par la voie sanguine, bien qu'il ne les ait pas vus dans les capillaires.

Fütterer (3) a constaté leur présence dans les vaisseaux et dans leur paroi.

Durand-Fardel (4) a décrit avec soin la localisation des bacilles dans les granulations tuberculeuses, et aussi dans les parties du rein où les lésions anatomiques ne sont pas encore apparentes; il a trouvé le bacille de Koch, non seulement dans les glomérules et dans les tubes, mais encore dans les espaces interstitiels et dans l'intérieur des vaisseaux, confirmant ainsi cette hypothèse de Baumgarten que la pénétra-

(1) *Manuel d'histologie pathologique*, t. II.
(2) Baumgarten. *Tuberculose expérimentale* (Berlin 1885).
(3) Fütterer. (*Virchow Archiv.* t. C. livre II 1885.)
(4) Durand-Fardel. (Th. de Doctorat, 1886.)

tion du bacille de Koch dans le rein se faisait par la voie sanguine.

A côté de la tuberculose rénale secondaire, il faut placer la néphrite aiguë survenant dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Il n'a pas été démontré que cette néphrite soit due à la présence du bacille de Koch, ce qui pourtant est vraisemblable; elle rentrerait alors dans le cadre des néphrites infectieuses décrites par M. le Prof. Bouchard (1).

Durand-Fardel signale, après Cornil et Brault, la glomérulite dans la tuberculose rénale.

Coffin (2) a étudié particulièrement la néphrite des tuberculeux qu'il considère comme une néphrite mixte d'origine infectieuse, déterminée suivant lui, par le bacille de Koch, dont il a constaté la présence sur un rein atteint de dégénérescence amyloïde des glomérules, et de dégénérescence graisseuse des bâtonnets.

La localisation du bacille dans le rein peut donc se faire sans amener la formation de tubercules, et l'examen bactériologique permettrait seul d'affirmer la nature tuberculeuse de certaines de ces lésions rénales.

2° *Lésions non bacillaires du rein*

La présence du bacille de Koch ne peut pas toujours être constatée. C'est ainsi que dans la tuberculose ancienne avec masse caséeuse, les bacilles sont rares. Cornil et Babès (*Traité des Bactéries*) disent ne les avoir pas trouvés dans certains cas.

Il semblerait donc qu'il y ait des lésions rénales dont le point de départ soit l'infection du rein par le bacille et que

(1) Bouchard. Néphrites infectieuses (*Revue de médecine*, 1881), p. 674.
(2) Coffin. *Etude sur le rein des tuberculeux*. (Th. de Doct., 1890.)

cette infection fasse place ensuite à des lésions secondaires non bacillaires.

La tuberculose est capable d'ailleurs d'amener l'altération du parenchyme rénal par des procédés tout autre que celui qui résulte de la localisation dans le rein du bacille tuberculeux.

Presque toutes les lésions du rein ont été indiquées parmi les complications de la phtisie, depuis la simple congestion jusqu'aux néphrites les plus accentuées.

Il est rare de trouver à l'autopsie des phtisiques, des reins d'un aspect normal. Souvent ils sont pâles, surtout dans leur substance corticale, et un peu diminués de volume ; cet état d'anémie n'est pas spécial à la tuberculose. Cornil et Ranvier (1) l'indiquent comme fréquent dans toutes les maladies cachectiques, notamment dans le cancer et la phtisie.

D'autres fois, c'est la congestion que l'on rencontre, surtout lorsque la maladie s'est terminée par une période fébrile.

La néphrite aiguë a été aussi observée dans le cours de la phtisie. Torkomian (2) en donne un exemple avec examen histologique à l'appui. L'examen bactériologique a démontré que le bacille n'existait pas dans le parenchyme rénal.

Pernice (3) dit avoir trouvé, dans un cas de néphrite conjonctive, de nombreux diplocoques et streptocoques au milieu des cellules embryonnaires ; il s'agit d'infection secondaire analogue à celles que Gallois (4) a décrites dans la fièvre typhoïde.

(1) Cornil et Rouvier. *Manuel d'histologie pathologique*, t. II.

(2) Torkomian. *Des accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale.* (Th. de Doct., 1884.)

(3) Pernice. *Silicia medica* (n° 4, p. 217, 1890).

(4) Gallois *Abcès miliaire des reins dans la fièvre typhoïde.* (Th. de Doct., 1885.)

Les néphrites chroniques sont infiniment plus fréquentes. Le gros rein blanc fut signalé par Rayer, parmi les complications graves de la phtisie pulmonaire. Il en rapporte dans son traité des maladies des reins, de nombreux exemples. Depuis cette époque les traités classiques citent la tuberculose parmi les causes de la néphrite chronique.

Piédallu place la néphrite parenchymateuse au premier rang des lésions rénales dans la tuberculose pulmonaire.

La néphrite interstitielle qui, pour M. Lecorché, ne se rencontrerait que rarement, est, au contraire, de l'avis de M. Lancereaux, une des manifestations des maladies chroniques et surtout de la tuberculose.

Gauché fait de la néphrite interstitielle la cause presque constante de l'albuminurie dans la phtisie.

La dégénérescence graisseuse existe sans lésion tuberculeuse du rein, provoquée généralement alors par l'hyperthermie; elle s'observe d'ailleurs à différents degrés et se réduit d'ordinaire à une simple infiltration granulo-graisseuse des tubes urinaires, en particulier des tubes droits.

La dégénérescence amyloïde appartient plus spécialement, suivant Traube, aux formes lentes de la tuberculose avec vastes ulcérations des poumons.

Dickinson et Wilks ont démontré qu'elle existait également dans la tuberculose osseuse. Cette dégénérescence amyloïde n'est souvent reconnaissable que par l'examen microscopique, elle est associée d'une façon presque constante à la néphrite parenchymateuse.

La thrombose de la veine rénale est également signalée à l'autopsie des phtisiques.

Il serait intéressant de savoir parmi ces lésions rénales si multiples quel est leur degré de fréquence relative.

Dans leurs traités de la phtisie pulmonaire, MM. Hérard, Cornil et Hanot donnent les chiffres suivants.

La dégénérescence amyloïde est la plus fréquente, 60 à 66 °/₀ (Lécorché), puis la néphrite interstitielle, 23 °/₀, enfin la néphrite parenchymateuse.

Dans la statistique de Bamberger (1) la tuberculose figure dans l'étiologie des néphrites pour une proportion de 15,70 °/₀. Sur 381 cas de néphrites, le gros rein blanc fut rencontré 257 fois, soit dans 67,45 °/₀ des cas, dans 47 autres, on eut affaire à la néphrite aiguë soit dans 12,33 °/₀ des cas; dans 77, à la forme atrophique, soit dans 20, 21 °/₀ des cas.

Wiliams (2) recherchant à l'aide de la réaction iodée la dégénérescence amyloïde, l'a constatée 69 fois sur 133 autopsies de phtisiques, c'est-à-dire dans une proportion de 52 °/₀.

M. Pernice dans un travail récent a étudié les lésions rénales des phtisiques, il a examiné histologiquement les reins de 17 malades chez lesquels il avait trouvé de l'albuminurie et des cylindres après la mort, il a rencontré la dégénérescence amyloïde 35 fois sur 100, la dégénérescence graisseuse 30 fois sur 100, la néphrite 30 fois également, la sclérose 22,60, la tuberculose rénale 7,69, enfin la tuméfaction trouble et l'artério-sclérose.

En faisant le relevé de nos observations personnelles, suivies d'autopsie, nous pouvons donner aussi une idée de la

(1) Bamberger. Uber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu andern Krankheiten (*Sammlung Klinischer Vorträge*).
(2) *British. Med. Journal*, 1883, II p. 122.

fréquence relative des diverses lésions rénales dans le cours de la tuberculose, et cela en dehors des rapports de l'albuminurie et des lésions rénales, car nous avons fait l'autopsie de la majeure partie des tuberculeux morts dans le service, qu'ils aient ou qu'ils n'aient pas présenté d'albuminurie pendant leur vie.

Nous avons constaté sur 32 cas :

Les reins normaux	8 fois,	soit	25 %
La congestion simple	7 fois,	soit	21,87 %
Le gros rein blanc	13 fois,	soit	40,62 %
La néphrite interstitielle	3 fois,	soit	9,06 %
La dégénérescence amyloïde	4 fois,	soit	12,5 %
Le rein tuberculeux	2 fois,	soit	6,25 %

En ajoutant 53 cas d'autopsies non personnelles de tuberculeux observés dans le service nous obtenons un total de 85 cas et nous trouvons :

Les reins normaux	27 fois,	soit	31,76 %
La congestion simple	17 fois,	soit	20 %
Le gros rein blanc	20 fois,	soit	23,52 %
La néphrite interstitielle	7 fois,	soit	8,23 %

Nos chiffres diffèrent en certains points des statistiques précédentes, il serait nécessaire d'avoir un plus grand nombre d'examens nécroscopiques pour confirmer ces résultats. Remarquons seulement que nous n'avons trouvé les reins normaux que dans 25 % des cas, si nous y joignons ceux où il y avait simple congestion, nous voyons que l'on observe encore dans 50 % des cas, des altérations notables du parenchyme

rénal. Le chiffre que nous donnons pour la fréquence de la dégénérescence amyloïde est inférieur à ceux indiqués par les auteurs; n'en ayant pas fait la recherche par l'examen microscopique mais seulement par la réaction iodée, nous n'avons pu noter que les cas dans lesquels la dégénérescence amyloïde était considérable, lorsqu'elle était faible elle a pu nous échapper et, en réalité, elle doit être plus fréquente que nous l'indiquons. Nous avons constaté histologiquement la néphrite parenchymateuse, la néphrite interstitielle, mais le plus souvent les lésions étaient diffuses et constituaient des néphrites mixtes. Sur dix cas, où l'examen histologique nous avait confirmé l'existence de lésions rénales, nous avons recherché le bacille de la tuberculose, nous ne l'avons jamais trouvé. Pernice a fait la même constatation.

Il n'y a rien qui doive nous étonner de voir les lésions rénales les plus diverses se rencontrer dans la même maladie. M. Charrin, dans ses remarquables recherches sur la maladie pyocyanique, a montré que les reins pouvaient présenter les lésions les plus disparates. M. Charrin a trouvé à l'autopsie des lapins, morts de l'infection pyocyanique, des reins d'aspect et de volume tout à fait différents. Il signale des lésions épithéliales, des lésions interstitielles, diffuses, des lésions localisées autour d'infarctus, des lésions inflammatoires. MM. Bouchard et Charrin ont pu reproduire expérimentalement la dégénérescence amyloïde dont ils ont constaté les réactions histologiques.

L'une des ces expériences nous intéresse particulièrement; en voici le résumé : un lapin avait été rendu tuberculeux par inoculation. A l'autopsie, M. Bouchard (1) a trouvé les reins

(1) *Société de Biologie*, 13 octobre 1888.

très augmentés de volume, leur surface lisse et luisante, un peu jaunâtre; on y a reconnu les réactions de dégénérescence amyloïde, des altérations très prononcées des tubes contournés et un certain degré de sclérose diffuse.

M. Charrin rapproche avec raison la diversité de ces lésions de la variété des néphrites qui se développent dans certaines maladies de l'homme : la scarlatine, par exemple ; le même rapprochement doit être fait pour la tuberculose.

On peut supposer qu'outre les lésions d'ordre infectieux, il y a souvent dégénérescence due à l'intoxication de l'organisme. Les produits toxiques pouvant être sécrétés par l'agent infectieux ou être produits par les cellules de l'organisme viciées dans leur nutrition.

Il faut maintenant étudier les rapports des lésions rénales avec l'albuminurie dans le cours de la tuberculose. Les lésions rénales, même les plus accentuées, n'ont pas toujours pour conséquence l'albuminurie; c'est un fait sur lequel le professeur Dieulafoy (1) et après lui son élève Jeanton (2) ont particulièrement insisté; il faudra donc attacher plus d'importance à l'existence des symptômes brightiques, qu'à l'albuminurie pour diagnostiquer une affection rénale dans le cours de la tuberculose. L'albuminurie d'origine rénale varie avec les différentes formes de néphrites ; peu abondante et non constante dans la néphrite interstitielle, elle est, au contraire, considérable dans les néphrites parenchymateuses chroniques.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'albuminurie des phtisiques rattachent presque exclusivement cette albumi-

(1) Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, juin 1886. — Communication à l'*Académie de médecine*: 22 octobre 1886.

(2) Thèse de Paris, 1888.

nurie à une lésion rénale. Pour Piédallu ces lésions, par ordre d'importance, sont la néphrite parenchymateuse chronique, la dégénérescence amyloïde des reins, la néphrite interstitielle et la néphrite catarrhale. Pour Gauché, c'est la néphrite interstitielle qui joue le principal rôle dans la pathogénie de l'albuminurie des phtisiques; quant à la tuberculose rénale elle-même, si elle n'est pas accompagnée de tuberculose de la vessie et que le rein ne présente pas de néphrite caséeuse, elle est rarement compliquée d'albuminurie.

M. Tapret (1) insiste sur l'absence des symptômes de la tuberculose primitive du rein lorsqu'il n'existe pas de lésion concomitante du reste de l'appareil urinaire.

Dans la majorité des cas de coexistence de phtisie pulmonaire et d'albuminurie, il ressort d'une façon bien évidente de l'étude de nos observations que la tuberculose est l'affection primordiale. Nous publions plusieurs observations dans lesquelles la tuberculose est bien certainement la première en date (Observations II, III, V, etc.), mais l'on rencontre des lésions rénales très avancées coexistant avec des tuberculoses qui, au point de vue clinique, aussi bien qu'au point de vue anatomo-pathologique, paraissent de date relativement récente; l'on peut se demander si le développement de la tuberculose n'a pas été favorisé par la dénutrition générale de l'organisme provenant de la lésion rénale. L'observation VIII est un cas de ce genre. Pour nous former une opinion à l'abri de toute critique, il faudrait pouvoir observer des cas nombreux d'affection rénale et, recherchant systématiquement la tuberculose, voir si cette affection est plus fréquente chez ces malades, les autres conditions restant les mêmes.

(1) *Archives générales de médecine*. Mai 1878.

Bright et Martin Solon pensent que la néphrite ne prédispose pas à la tuberculose. Par contre, Rayer dit textuellement, à propos de lésions tuberculeuses des poumons constatées à l'autopsie de malades morts d'affection des reins et dont l'affection pulmonaire avait été méconnue : « Ces faits m'ont conduit à penser que dans un certain nombre de cas de néphrites albumineuses chroniques, après des améliorations passagères et des rechutes peu graves, il arrivait quelquefois (ce qu'on observe souvent dans le cours du diabète) que le malade devenait poitrinaire par suite de la détérioration de la constitution. »

Dans la plupart des observations, les symptômes rénaux ne sont apparus que longtemps après le début de la phtisie (Observation I) et doivent alors nécessairement être considérés comme secondaires.

Dans 50 % des cas où les reins étaient sains, l'albuminurie avait manqué pendant la vie; dans tous les autres, elle avait été, soit intermittente, soit permanente.

Quand l'autopsie a fait connaître une lésion du rein, on a constaté dans une proportion de 24,08 % l'absence d'albuminurie (Observation X), dans les autres cas, l'albuminurie avait toujours existé, soit constante, soit temporaire (Observations VI, VII); enfin dans certaines observations nous ne voyons l'albuminurie notée que dans la période ultime de la maladie.

En résumé, l'albuminurie s'est rencontrée dans 75 % des cas où il y avait lésions rénales, et dans 50 % de ceux où les reins étaient sains; les lésions rénales n'ont donc influencé que dans une proportion de 25 % la production de l'albuminurie.

Si l'albuminurie avait été constatée pendant la vie, nous trouvons à l'autopsie, environ 13 fois sur 100, les reins normaux, 50 fois le gros rein blanc, 31 fois le rein congestionné, 6 fois le rein tuberculeux.

La cause la plus fréquente de l'albuminurie due à des lésions rénales paraît donc être la néphrite parenchymateuse.

De cette étude, peut-être un peu ardue, découle, à notre avis, la conclusion suivante : les lésions rénales ne tiennent pas sous leur dépendance tous les cas d'albuminurie que l'on constate dans le cours de la tuberculose pulmonaire, des causes multiples déterminent la présence de l'albumine dans l'urine; c'est à l'étude de ces causes que vont être consacrés les chapitres suivants.

Albuminurie dyscrasique

En dehors des albuminuries de cause rénale, Gubler (1) reconnaissait trois autres facteurs, dans la production de l'albuminurie des phtisiques; l'anoxémie, résultat de la diminution du champ respiratoire ou de troubles de la circulation, la perversion fébrile des oxydations, enfin, la superalbuminose due à des troubles généraux de la nutrition.

M. Jaccoud (2) admet deux conditions pathogéniques de l'albuminurie : « D'une part, la diminution matérielle du champ de l'hématose pulmonaire qui a pour effet d'entraver les transformations des albuminoïdes; d'autre part, la dyspnée, qui agit en modifiant mécaniquement la circulation et en amenant des congestions passives dans les principaux viscères. »

MM. Lécorché et Talamon, après avoir constaté que

(1) Gubler. *Dict. enc.* Art. Albuminurie.
(2) Jaccoud. *Nouv. dict. de Méd. et de Chir.*

l'albuminurie de la phtisie chronique, est habituellement peu abondante et transitoire, énumèrent, sans y insister particulièrement, les troubles digestifs, la diarrhée, les poussées d'inflammation aiguë, les troubles vasculaires d'origine fébrile ou de cause circulatoire. Avec la plupart des auteurs, ils considèrent cette albuminurie comme un simple épiphénomène, sans grande importance.

Nous attachons, comme on le verra plus loin, une plus grande valeur à ce symptôme et nous croyons utile d'analyser sa pathogénie en détail.

1° *Albuminurie fébrile*

Il n'est pas de maladie fébrile, dans laquelle on n'ait pu constater l'albuminurie.

Les néphrites infectieuses ont une part, et peut-être la plus grande, dans la production de ce symptôme, mais l'hyperthermie seule suffit à déterminer le passage de l'albumine dans l'urine.

Capitan (1) étudie cette question au point de vue expérimental : il élève la température d'un animal, soit par un séjour dans une étuve, dont la température est supérieure à 50 degré, soit en plongeant l'animal dans un bain à 44° et en l'y maintenant pendant 50 minutes. Il obtient ainsi une élévation de la température centrale de plus de 2° et il voit survenir une albuminurie transitoire, mais dans l'un des cas, la présence de globules sanguins et de cylindres dans l'urine, dénotait l'existence d'une néphrite passagère.

Comme le remarque l'auteur lui-même, l'interprétation du fait n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire au

(1) *Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires.* (Th. Paris, 1883).

premier abord, car, à côté des modifications chimiques du sang, se placent les troubles circulatoires; la fonction urinaire pouvait donc être modifiée dans cette expérience, aussi bien par l'altération du liquide filtrant, que par les changements de pression.

Combien est plus complexe encore au point de vue clinique, la pathogénie de l'albuminurie dans les maladies fébriles ! Il est vrai que l'albuminurie suit quelquefois la marche de la température dans ses oscillations et disparaît lorsque la fièvre disparaît elle-même.

Liebermeister (1) rappelle que l'urine peut contenir dans les maladies fébriles, des substances protéiques qui ne sont précipitables, ni par la chaleur, ni par l'acide azotique.

Gehrardt (2) a démontré la présence de substances albuminoïdes précipitables par l'alcool absolu.

Dans la phtisie pulmonaire, la courbe thermique est très variable, modérée ou forte, continue ou intermittente, la fièvre fait rarement défaut à un moment donné de son évolution. L'étude comparative des faits nous renseignera, mieux que ne pourrait le faire l'expérimentation, sur la valeur de la fièvre comme cause de l'albuminurie.

En étudiant nos observations dans lesquelles nous avons à la fois la courbe thermique et l'examen journalier des urines, nous constatons la présence de l'albuminurie :

1° 26,66 % chez les malades dont la température est supérieure à 38° mais inférieure à 39°;

2° 23,53 % chez les malades dont la température oscille entre 39° et 40°;

(1) Liebermeister : *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers.*

(2) Gehrardt. Ueber die Eiweisstoffe des Harnes. *Deutsches. Archiv. für Klin. Med.* Bd. V. 1869. P. 212.

3° 71,42 % chez les malades dont la température est supérieure à 40°.

Nous voyons que le nombre d'albuminuriques chez les malades dont la température est inférieure à 40° est d'environ 1/4 ou 1/5.

Il semblerait même que les cas d'albuminurie diminueraient légèrement de fréquence avec l'élévation de la température. Quand la fièvre est inférieure à 40° l'albuminurie se rencontre moins fréquemment chez les malades qui ont de 39° à 40°, c'est qu'en effet l'alimentation devient alors minima, la fièvre à ce degré déterminant une anorexie plus ou moins complète.

Mais lorsque la température dépasse 40°, la fréquence de l'albuminurie devient alors considérable et nous la notons dans les 2/3 des cas.

Lorsque la fièvre se maintient au-dessus de 40°, et nous n'envisageons ici que les cas de tuberculose chronique, l'albuminurie s'établit d'une façon définitive; mais lorsqu'il y a seulement élévation de la température pendant un ou plusieurs jours, l'albuminurie peut faire défaut au moment même où la température s'élève et n'apparaître que lorsque l'hyperthermie a disparu.

Si l'influence de l'hyperthermie sur la production de l'albuminurie est démontrée par les chiffres précédents, il n'en est pas moins vrai qu'en envisageant la totalité des cas d'albuminurie chez les phtisiques, la fièvre ne paraît intervenir que pour une faible part dans l'ensemble des causes de cette complication; il n'est pas en effet extrêmement fréquent de voir la température dépasser 40°.

Sur 100 cas d'albuminurie, nous constatons 34 fois l'apyrexie complète; 30,76 une température oscillant entre

38° et 39°; 15,39 une température entre 39° et 40°; 12 fois une température supérieure à 40°.

2° *Albuminurie dyspnéique.*

La dyspnée dans la tuberculose pulmonaire est généralement peu forte; elle ne devient très accentuée que dans la période ultime de la maladie, ou lorsqu'elle est provoquée par une complication survenant du côté de l'appareil circulatoire.

L'albuminurie, il est vrai, apparaît très fréquemment dans les jours qui précèdent la mort. Tant de causes sont alors réunies que l'on ne peut déterminer exactement la part qui revient aux troubles respiratoires.

La dyspnée se produit-elle brusquement, c'est qu'un pneumo-thorax vient de se faire ou qu'une bronchite intense a envahi les deux poumons, ou qu'il y a poussée d'infiltration granuleuse généralisée.

Si la dyspnée est modérée, elle peut être le résultat de la diminution graduelle du champ respiratoire.

Gubler, M. le Prof. Jaccoud et après lui la plupart des auteurs ont fait jouer un rôle considérable à la dyspnée dans la production de l'albuminurie. D'après eux, la dyspnée agirait mécaniquement, modifiant ainsi la circulation générale; il y aurait véritable anoxémie (Gubler). On le voit, les conditions dans lesquelles se produit la dyspnée sont complexes, et ces conditions par elles-mêmes suffisent pour expliquer l'albuminurie.

Sans que nous puissions ici nous appuyer sur une statistique, nous ne pensons pas cependant que l'albuminurie dyspnéique soit fréquente dans le cours de la tuberculose;

dans quelques cas la dyspnée nous a paru être plutôt d'origine urémique; dans d'autres, l'albuminurie existait antérieurement à la dyspnée et ne paraissait pas exagérée par son apparition; enfin nous avons observé un certain nombre de pneumo-thorax soit anciens, soit récents, et nous n'avons pas vu l'albuminurie survenir (Observations X, XII).

Dans un cas de pneumo-thorax récent notamment (Observation X) la dyspnée était vive et le malade n'a jamais eu d'albumine dans ses urines. Pourtant ici toutes les conditions mécaniques paraissent réalisées au plus haut point; de plus, le champ respiratoire se trouve brusquement et notablement diminué. Ne voit-on pas d'ailleurs des phtisiques avoir de vastes cavernes occupant toute la partie supérieure des deux poumons et chez lesquels, à l'autopsie, il reste bien peu de tissu pulmonaire qui soit épargné. Chez ces malades cependant l'albuminurie ne paraît ni plus fréquente, ni plus considérable que chez les malades à lésions moins étendues.

Nous ne voulons toutefois pas rejeter complètement la dyspnée des causes de l'albuminurie des tuberculeux, mais nous croyons qu'elle n'y occupe qu'un rang secondaire.

3° *Albuminurie dyspeptique*

Les affections du tube digestif, si fréquentes chez les phtisiques, sont souvent la cause d'une albuminurie spéciale, résultat d'un trouble de la digestion gastrique ou d'une perturbation de la digestion intestinale.

Étudions en premier lieu l'albuminurie d'origine gastrique; et d'abord, l'existence de cette variété est-elle démontrée?

Il s'agit le plus souvent d'albuminurie intermittente.

Andrew Clark (1) et Bendall (2) ont cité des cas dans lesquels l'albuminurie se produisait seulement quelques heures après le repas.

Nous observons depuis plus de deux ans un cas d'albuminurie dyspeptique. Les urines ont contenu pendant plusieurs mois d'une façon quotidienne, et contiennent encore d'une façon intermittente, une quantité assez considérable d'albumine trois heures après les repas. Cette albuminurie ne dure que trois à quatre heures, elle disparaît complètement lorsque la diète est observée.

Cl. Bernard, Tégart, Brown Séquard, Hammond, Ferret, Noorden ont signalé l'influence de l'alimentation et en particulier des matières albuminoïdes sur l'apparition d'une albuminurie transitoire.

Ces cas d'albuminurie alimentaire ne se rencontrent que chez les personnes dont la digestion est imparfaite : la dyspepsie a engendré l'albuminurie.

Dans la dilatation de l'estomac, le Prof. Bouchard la signale en ces termes : « L'Albuminurie est extrêmement fréquente, non seulement à l'état de traces, mais en quantités pondérables, massives, sous forme d'un coagulum rétractile lorsque l'on fait succéder l'action de la chaleur à celle des réactifs coagulants. Je l'ai constatée 17 fois sur 100 dans ma statistique la plus récente. Quand l'état de l'estomac s'améliore, l'albuminurie diminue ou disparaît même, pour récidiver au moindre écart de régime. »

La plupart, sinon tous les cas d'albuminurie intermittente

(1) Andrew Clark. (*Brit. med. journal.* 1884, II, p. 312).
(2) Bendall. *De l'albuminurie intermittente.* (Th. de Paris, 1883).

ont probablement été observés chez des dilatés. Tels étaient du moins ceux que nous avons eu occasion de voir.

Or chez les phtisiques les troubles gastriques sont d'une extrême fréquence.

La dyspepsie des phtisiques a été différemment interprétée. Pour Andral et Louis, il y aurait gastrite aiguë ou chronique, pour d'autres elle aurait une origine nerveuse, le point de départ serait les lésions pulmonaires (Bourdon) ou la compression du pneumo-gastrique (Guéneau de Mussy). Cornil et Ranvier, Marfan ont trouvé dans la muqueuse gastrique des lésions d'inflammation catarrhale, enfin M. le Prof. G. Sée fait jouer un rôle important aux troubles de la sécrétion gastrique.

Marfan (1) a étudié la dyspepsie des phtisiques. Cette dyspepsie peut précéder les premiers symptômes de tuberculisation pulmonaire ou apparaître en même temps que la phtisie; c'est ce que Marfan appelle le syndrome gastrique initial de la phtisie auquel il oppose la gastrite terminale qui se produit à la dernière période de la maladie.

Marfan rattache tous ces troubles gastriques à l'évolution même de la tuberculose pulmonaire, ils sont, selon lui, le résultat et non la cause de la maladie.

L'opinion contraire, qui fait de la dyspepsie une des conditions prédisposantes de la phtisie, a été émise par Broussais et Beau. M. Bouchard dans ses leçons et Le Gendre dans sa thèse ont soutenu l'influence de la dilatation de l'estomac sur le développement de la phtisie pulmonaire. Que la dilatation de l'estomac s'accompagne ou non de troubles dyspeptiques, la digestion se fait mal, l'alimentation devient insuffisante, la nutrition s'altère et les malades se

(1) *Troubles et lésions gastriques de la phtisie pulmonaire* (Th. de Doct. 1887).

trouvent alors dans la situation de gens mal nourris; les aliments sont introduits en quantité suffisante, mais l'assimilation est imparfaite.

« Il faut encore rappeler que la dilatation de l'estomac rend l'économie plus vulnérable et ouvre la porte aux maladies de déchéance : la chlorose, chez les jeunes filles, la phtisie pulmonaire, sont amenées souvent par la dilatation de l'estomac. Celle-ci existe chez les deux tiers des tuberculeux et si on l'a recherchée assez tôt, on peut se convaincre que les signes physiques de la dilatation ont précédé de longtemps quelquefois, les premiers troubles révélateurs de la tuberculose. » (Bouchard. *Auto-intoxications.*)

Nous avons recherché quelle était la fréquence de la dilatation de l'estomac dans les cas d'affection chronique, nous avons trouvé que la dilatation gastrique se rencontre dans 66 % des cas et que sur 100 dilatés, 85 étaient tuberculeux.

Il faut tenir compte pour plus d'exactitude de la fréquence de la tuberculose, chez cette catégorie de maladies chroniques. Nous comptions 41 % de tuberculeux sur 100 malades (1).

Marfan, sur 34 phtisiques a trouvé 21 fois la dyspepsie, soit 61,76 fois % et 14 fois la dilatation de l'estomac.

L'étude chimique de la digestion stomacale chez les phtisiques, a donné des résultats très différents, suivant les auteurs : Immermann, Hildebrand, Chestly, Klamperer, n'ont pas constaté de modifications notables du suc gastrique, Bringer, Chelmonsky, ont au contraire trouvé très fréquemment, une diminution de l'acide chlorhydrique à toutes les périodes de la tuberculose. M. Quinquaud (2) a signalé

(1) Nous avons fait ces recherches à l'hôpital Laennec, dans le service temporaire des Chroniques, quand nous étions l'interne de M. Chauffard.

(2) Quinquaud. In Ewald *Lec. clin. sur la Pathol. de la digestion.* Préface.

l'absence d'acide chlorhydrique dans la dyspepsie des phtisiques.

Quelque opinion que l'on ait; cause ou effet, la dyspepsie est l'une des complications qui influent le plus sur la marche de la phtisie, par les troubles de nutrition qu'elle provoque.

Une des preuves de ce trouble dans l'assimilation, est fournie par la grande fréquence de l'albuminurie, chez les phtisiques atteints de dilatation gastrique.

Nous avons fait la statistique de malades, vus par M. Bouchard et dont il a bien voulu nous confier les observations. Chez les phtisiques non dilatés, l'albuminurie est de 25 %; chez les phtisiques dilatés, la proportion devient 43 %, soit une augmentation de 18 %.

Cette albuminurie est souvent temporaire et intermittente; nous l'avons vue coïncider avec l'apparition de troubles gastriques, et disparaître lorsque le fonctionnement de l'estomac était redevenu normal. (Observations XI, XIV, XV.) D'autres causes ne pouvaient être invoquées, il n'y avait ni fièvre, ni diarrhée, ni aggravation des signes pulmonaires.

La résorption de l'albumine mal élaborée, explique que ces substances albuminoïdes, incapables d'être complètement assimilées, jouent le rôle de substances étrangères et soient rejetées de l'organisme.

4° *Albuminurie intestinale.*

La diarrhée, quelle qu'en soit la cause, est suivie d'albuminurie, sinon, d'une façon constante, du moins, dans la plupart des cas. Gubler a noté l'albuminurie dans les diarrhées un peu graves. Fischl (1) trouve l'albuminurie dans les entérites

1) *Prager vierit. J. fur die prakt. Heilk.* 1878

même peu intenses des vieillards. Stiller a examiné les urines de neuf malades atteints de cholérine, il a toujours trouvé de l'albumine.

L'irritation directe de l'intestin, les congestions viscérales intenses qui accompagnent la diarrhée, la spoliation aqueuse, peut-être la formation d'albuminoïdes anomales, enfin et surtout, les résorptions de produits toxiques, qui se font au niveau de l'intestin, expliquent le passage de l'albumine dans l'urine.

Les deux dernières hypothèses nous semblent les plus vraisemblables pour les raisons suivantes : l'albuminurie de la diarrhée est précipitable totalement par le sulfate de magnésie : elle fait donc partie du groupe des globulines, ce qui permet de supposer qu'il y a modification dans la composition du sang. En second lieu, l'urine des individus atteints de diarrhée contient de l'indican et, si l'on fait l'antiseptie intestinale, on ne parvient pas toujours à supprimer la diarrhée, mais l'on voit disparaître dans tous les cas l'indican et presque toujours l'albumine. Or, l'antiseptie intestinale n'a pas modifié la congestion de l'intestin, elle n'a pas diminué la spoliation aqueuse lorsque la diarrhée persiste ; elle n'a pu qu'empêcher les fermentations anomales et par suite supprimer la résorption des produits toxiques.

Chez les phtisiques, la diarrhée est un des symptômes qui ne se présentent guère que dans les périodes avancées de la maladie, cette diarrhée est souvent en rapport, ainsi que l'a démontré Girode (1), avec des altérations diffuses de l'intestin et en particulier des glandes de Lieberkuhn.

Nous avons rarement vu l'albuminurie manquer dans la

(1) *Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux*. (Thèse de Paris. 1888).

diarrhée des phtisiques, mais cette albuminurie, qui peut être notable, est si bien liée aux troubles de l'intestin, qu'elle ne persiste pas au delà de quelques heures après la cessation des accidents diarrhéiques. (Observations XVI, XVII, XVIII.)

5° *Albuminurie hépatique*

Chez les phtisiques le foie est souvent augmenté de volume. La dégénérescence graisseuse est fréquente. Elle a été notée dans 1/3 des cas par Louis, dans les 2/5 par Murchison, dans les 2/3 par Frerichs. Le foie peut encore être hypertrophié par suite de la dégénérescence amyloïde.

L'augmentation de volume du foie est souvent considérable, il peut déborder les côtes de trois et quatre travers de doigt; dans les cas où l'observation clinique n'a pu dénoter d'altération dans le volume de la glande hépatique, l'autopsie fait connaître d'autres lésions du foie et généralement il s'agit de cet état que l'on a appelé le foie muscade. Ces lésions du foie peuvent être produites soit par l'altération générale de l'organisme, soit par la fièvre, soit par une intoxication alcoolique ou une intoxication d'origine gastro-intestinale. M. Bouchard a insisté dans son cours de la Faculté en 1886 sur la fréquence des tuméfactions du foie dans les maladies chroniques (diabète, goutte, obésité) et dans la dilatation de l'estomac.

La dégénérescence graisseuse s'associe généralement à des lésions du parenchyme ou du tissu interstitiel; elle constitue la cirrhose hypertrophique graisseuse (Hanot (1); elle se rencontrerait chez les tuberculeux alcooliques. (Hutinel (2), Sabourin (3).)

(1) *Congrès de la tuberculose*, 1888.
(2) *Dict. enc.* art. Phtisie.
(3) *Arch. physiologie*, 1881.

Nous avons vu la fréquence de la dilatation de l'estomac dans la tuberculose pulmonaire. Quels sont les cas dans lesquels on peut rattacher l'albuminurie à l'altération hépatique? Tandis que Murchison et Whitla soutiennent que l'albuminurie est fréquente dans les affections du foie, MM. Lécorché et Talamon nient presque complètement l'influence des maladies du foie sur l'albuminurie. M. Bouchard a donné le premier la démonstration expérimentale et clinique d'une albuminurie liée à la congestion du foie, albuminurie qui ne peut être rapportée ni à une lésion du rein, ni à des troubles dyspeptiques, ni à une affection cardiaque. Dans nos observations personnelles, vingt fois nous avons trouvé l'augmentation de volume du foie chez les phtisiques sans qu'il y ait coïncidence de dilatation gastrique. L'observation XIX a trait à un malade dont l'albuminurie coïncidait avec un foie volumineux, elle a disparu quand le foie a diminué.

Sur ces vingt cas nous avons noté six fois l'albuminurie, ce qui donne une proportion de 30 %. Mais cette proportion est évidemment trop faible. Le choix que nous avons dû faire dans nos observations ayant certainement éliminé un assez grand nombre de cas d'albuminurie hépatique. Il n'en résulte pas moins de ce qui précède que nous pouvons légitimement conclure à l'influence de la tuméfaction du foie sur l'albuminurie dans la tuberculose pulmonaire.

6° Albuminurie par trouble général de la nutrition.

L'albuminurie peut résulter d'un trouble de nutrition. Cette nutrition viciée favoriserait la production d'albumines anomales.

M. Bouchard a signalé la fréquence de l'albuminurie dans les maladies par ralentissement de la nutrition; au point de

vue restreint qui nous occupe, il a montré que la phtisie existe presque exclusivement chez les diabétiques albuminuriques. Dans le diabète, en général, la phtisie ne survient que dans huit cas sur cent, chez les diabétiques albuminuriques, elle survient dix-huit fois sur cent.

L'albuminurie se rencontre trente-deux fois sur cent chez les diabétiques; dans le diabète compliqué de phtisie, elle se rencontre soixante-six fois sur cent. Cette albuminurie ne dépend que rarement d'une lésion rénale; elle est peu considérable, non rétractile, passagère et ne s'accompagne pas des symptômes ordinaires de l'albuminurie néphritique.

7° *Albuminurie cardiaque.*

Sans être aussi rares qu'on le croyait autrefois, les affections non congénitales du cœur ne semblent pas cependant très fréquentes dans la phtisie pulmonaire. Pidoux, le Prof. Peter ne reconnaissent aucune influence réciproque entre les cardiopathies et la phtisie. M. Tripier (1) a publié récemment une observation d'endocardite nettement tuberculeuse.

La myocardite avec dégénérescence graisseuse, la sclérose du myocarde sont plus fréquentes. Enfin les péricardites, avec ou sans tuberculose du péricarde, peuvent compliquer également la phtisie pulmonaire.

L'albuminurie, on le sait, fait partie du cortège symptomatique ordinaire des maladies du cœur à une période avancée de leur évolution.

Chez certains phtisiques, le cœur dénote son insuffisance

(1) R Tripier. Note sur un cas d'endocardite tub. (Arch. de méd. Exp. n° 3, 1890).

par des signes d'asystolie plus ou moins nombreux : petitesse du pouls, oligurie, œdème. La stase sanguine, la congestion rénale suffisent à expliquer la production de l'albuminurie dans ces cas.

Mais l'albuminurie peut faire souvent défaut ou n'exister qu'en faible quantité, même lorsque les autres symptômes concomittants sont très accentués.

8° *Albuminurie toxique.*

Les produits toxiques venus du dehors, résorbés à la surface des muqueuses ou sécrétés par les cellules de l'organisme s'éliminent par les reins et peuvent déterminer une albuminurie qui s'explique par deux procédés différents ; ils peuvent causer une irritation du rein et provoquer une néphrite d'ordre toxique ; ils peuvent aussi vicier la nutrition et de ce trouble résulte la présence dans le sang d'albumines anomales.

M. Gaucher (1) a déterminé des néphrites et a provoqué l'albuminurie par l'injection sous-cutanée de tyrosine à des cobayes. La composition des urines des phtisiques subit des modifications considérables dans le cours de la tuberculose. Quand la maladie commence à présenter des troubles graves, amaigrissement, fièvre légère, vers le commencement de la deuxième période en général, il y a excès de matières azotées. Il se pourrait que dans certains cas l'albuminurie fût provoquée par le passage à travers le filtre rénal d'une urine ainsi chargée d'un excès de matières extractives.

L'albuminurie de la dilatation de l'estomac et surtout l'albuminurie d'origine intestinale rentre en partie dans les

(1) *Pathogénie des néphrites.* — Thèse d'agrégation, 1886.

cas d'origine toxique. Wagner, Furbringer signalent une albuminurie due à des substances toxiques élaborées dans le tube digestif.

M. le professeur Bouchard a montré le rôle des auto-intoxications d'origine intestinale dans la pathogénie d'un grand nombre de troubles morbides. Les cavernes pulmonaires, lorsqu'elles ont une certaine étendue, sont le siège de putréfactions qu'atteste la fétidité des produits expectorés. L'on sait, en outre, qu'il se produit des associations microbiennes et que les cavernes pulmonaires contiennent de nombreuses espèces de microbes, il pourrait y avoir là une source de produits toxiques d'origine bactérienne dont il faudrait tenir compte. Esherich (1) a constaté dans les produits d'expectoration de malades atteints de gangrène pulmonaire et de phtisie avec cavernes, un ferment analogue à la trypsine. Roland (2) a trouvé dans la sérosité des crachats purulents des phtisiques, des produits septiques solubles dont l'injection est suivie de fièvre, de diarrhée, de vomissements. Nous avions pensé que les crachats des phtisiques possédaient une forte toxicité, nous avons recherché expérimentalement la toxicité de ces crachats, soit en injection sous-cutanée à des cobayes, soit en injection intraveineuse sur le lapin, nous avons trouvé que leur toxicité était très faible. (Expériences I et II.)

Marfan rapporte dans sa thèse une expérience dans laquelle on a pu injecter dans les urines d'un lapin un extrait alcoolique de crachats de phtisiques sans déterminer la mort de l'animal. Nous ne voudrions pas conclure d'un si petit nombre de faits à l'impossibilité de résorption de produits

(1) *Deutsch. Arch. f. klin. méd.* Bd. 37 n. 196.
(2) Roland. Thèse de Lyon, 1884.

toxiques au niveau des cavernes. Il est d'ailleurs probable que, suivant les cas, la composition de ces produits est très variable. Cependant si cette résorption avait lieu, ces produits s'élimineraient par les urines et la toxicité des urines de tuberculeux devrait être augmentée; or, comme on le verra plus loin, nous avons trouvé la toxicité urinaire toujours inférieure à la toxicité normale.

Nous comptons poursuivre ultérieurement ces recherches.

Certaines substances médicamenteuses produisent également l'albuminurie, tels sont, par exemple, l'acide salicylique, certains balsamiques, l'iodoforme, certaines essences. L'usage continué pendant plusieurs années des médicaments employés contre la tuberculose pulmonaire pourrait être incriminé comme cause de l'albuminurie. La créosote, en particulier, a été administrée à nos malades pendant toute la durée de leur traitement; chez certains d'entre eux la dose quotidienne a été portée jusqu'à trois grammes. M. Bouchard nous avait montré que dans ces cas les urines prenaient une coloration verte; nous avons observé à plusieurs reprises les urines ainsi colorées, nous n'y avons pas constaté la présence de l'albumine, nous avons étudié les réactions de ces urines, on les trouvera citées plus loin (1).

9° *Albuminurie cachectique.*

Comme nous venons de le voir, en dehors des lésions rénales, des causes multiples provoquent l'albuminurie chez les phtisiques, et ces causes ne peuvent agir qu'en altérant la composition du sang; ce sont donc à proprement parler des

(1) Voir Appendice.

albuminuries d'ordre dyscrasique, d'ordre hématique. Il est des cas où aucune cause prédominante ne paraît capable d'expliquer à elle seule la présence de l'albumine. Il s'agit alors de l'albuminurie d'un phtisique à la troisième période et atteint d'un état cachectique qui se traduit par un affaiblissement simultané de presque toutes les fonctions. Dans des cas semblables il paraît logique d'admettre que les troubles généraux de la nutrition ont modifié la composition du sang, que les échanges des matières albuminoïdes se font imparfaitement et que l'albuminurie est sous leur dépendance.

10° Albuminurie agonique.

L'albuminurie agonique n'a rien de particulier à la tuberculose pulmonaire. Nous avons examiné souvent les urines émises quelques heures avant la mort; nous avons recueilli sur les cadavres les urines contenues dans la vessie; elles étaient presque constamment albumineuses et cela même chez des malades dont les urines examinées tous les jours, matin et soir, avaient toujours été exemptes d'albumine (Observation XIII).

Ceci permet d'élucider si l'albumine que l'on rencontre dans la vessie après la mort est d'origine vésicale ou d'origine rénale. A notre avis elle est certainement sécrétée par le rein.

Gubler ayant recueilli l'urine quelques heures après la mort sur un certain nombre de cadavres, a presque toujours constaté l'albuminurie et cela quelle que soit la maladie, cause de la mort.

L'affaiblissement de la contraction cardiaque, la stase sanguine qui en résulte donnent l'explication de cette albuminurie.

CHAPITRE V

Étude clinique de l'Albuminurie chez les Phtisiques

1° ALBUMINURIE

A n'envisager que la proportion de ses éléments constitutifs dans la période de début de la tuberculose, l'urine est à peu près normale ; mais quand les symptômes s'accentuent elle subit des modifications correspondantes.

La fièvre survient-elle, les urines sont rares, fortement colorées, elles se troublent par le refroidissement, la quantité d'urée augmente. L'amaigrissement est-il rapide, la dénutrition se manifeste par une augmentation de la quantité de phosphates éliminées chaque jour, elle atteint 3 et 4 grammes ; les chlorures sont aussi éliminés en excès.

Mais lorsque la maladie s'aggrave, lorsque l'amaigrissement est extrême, et que la fièvre dure déjà depuis longtemps, l'alimentation est de plus en plus insuffisante, la proportion des matériaux solides subit une diminution marquée et à la phosphaturie du début de la période consomptive succède un abaissement de la quantité de phosphates, de chlorures, d'urée sécrétée dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie, comme nous le verrons, se rencontre dans toutes les périodes de la maladie. Les caractères physiques de l'urine, et sa composition au point de vue des principes normaux, est plutôt en rapport avec les différentes circonstances qui influent sur l'état général qu'avec la présence ou

l'absence de l'albumine. Ces circonstances agissent d'une façon indépendante sur la modification des urines et sur la production de l'albuminurie. Dans la fièvre, par exemple, l'urine se présente avec les caractères ordinaires de l'urine fébrile, cette urine peut contenir en outre de l'albumine.

Il existe chez les phtisiques une fausse albuminurie. Dans la tuberculose vésicale, l'urine contient du pus et par ce fait est souvent albumineuse. Lorsque le parenchyme rénal est le siège de tubercules ramollis, ayant donné lieu à de véritables cavernes tuberculeuses du rein, la fonte de ces cavernes et leur suppuration consécutive mélange à l'urine également du pus et par conséquent des matières albuminoïdes. L'albumine n'est pas sécrétée par le rein, elle est pour ainsi dire surajoutée, il ne s'agit plus d'albuminurie vraie. Nous avons écarté l'étude des cas dans lesquels nous avons constaté, soit une tuberculose de la vessie, soit une néphrite caséeuse.

Si nous étudions les urines albuminuriques des phtisiques au point de vue de la quantité d'albumine sécrétée, nous remarquons les plus grandes variations. A côté de cas où l'albuminurie était très intense, il en était d'autres où l'albumine était en très faible quantité et souvent nos observations ne notent que des traces. Le plus généralement l'albumine existait en proportion modérée, et, approximativement, on pouvait en évaluer la quantité à quelques centigrammes.

Sur 56 cas, nous trouvons 23 fois une albuminurie notable et 32 fois l'albuminurie faible, ce qui donne sur 100 cas d'albuminurie 41,03 d'albuminurie considérable.

Il s'agit donc souvent d'une albuminurie appréciable par les réactifs même peu sensibles.

Par albuminurie on comprend généralement l'élimination par les reins des matières albuminoïdes du sérum. L'on a pourtant constaté dans l'urine la présence de matières albuminoïdes anomales. L'on se borne généralement à rechercher leur présence sans les différencier autrement. Les urines albumineuses contiennent le plus généralement à la fois la sérine et la globuline; nous avons déjà dit que nous avions observé des cas de globulinurie pure, mais nous ne savons pas si la sérine peut exister seule dans l'urine. Dans la majeure partie des analyses que nous avons faites, les deux albumines existaient et le rapport entre la quantité de globuline et de sérine éliminées nous a paru des plus variable, non seulement d'un cas à un autre, mais encore dans les analyses pratiquées aux différentes périodes de la maladie chez les mêmes malades. Si l'albuminurie est intense, les deux albumines coexistent et c'est ordinairement la sérine qui est la plus abondante. Si l'albuminurie est modérée ou faible, le coagulum obtenu après précipitation par le sulfate de magnésie peut être de beaucoup moindre que celui obtenu avant toute précipitation. Si l'on ne trouve que de faibles quantités d'albumine, il s'agit souvent de globulinurie pure (Obs. XVI et XVIII).

Rappelons le rapport qui existe entre l'aspect du coagulum, ses caractères de rétractilité et sa composition chimique; nous verrons ultérieurement quelle est la valeur de l'analyse chimique au point de vue du diagnostic de l'albuminurie et aussi de son pronostic.

A côté des albuminuries proprement dites, il faudrait placer l'étude de la peptonurie, nous préférons consacrer un chapitre spécial à l'étude de ce symptôme que l'on observe si fréquemment dans la tuberculose.

Outre l'albumine, l'urine peut contenir d'autres matières anomales, le sucre, par exemple, soit que l'albuminurie vienne compliquer un cas de diabète ou que la glycosurie se soit ajoutée à l'albuminurie.

Nous avons rencontré plusieurs fois l'indican, mais il s'agit dans presque toutes nos observations de malades atteints de diarrhée. M. Hochsinger a constaté que l'indicanurie s'observe souvent dans la tuberculose infantile.

Sédiments.

L'étude des sédiments urinaires offre chez les tuberculeux albuminuriques un intérêt tout particulier. Nous ne voulons pas considérer ici les sédiments inorganiques dus à la précipitation des sels, et parmi les éléments figurés nous ne nous occuperons que de ceux qui peuvent avoir une valeur diagnostique.

La constatation de globules du pus permettra d'éliminer l'hypothèse d'une albuminurie d'origine rénale et fera plutôt penser à une tuberculose de la vessie ou du bassinet donnant lieu à une fausse albuminurie.

Nous avons trouvé les cylindres soit hyalins, soit granuleux dans des cas où l'ensemble des symptômes chimiques faisaient penser à une lésion rénale.

Nous avons plusieurs fois recherché le bacille de Koch

dans les sédiments urinaires, et nous avons fait ces recherches dans les cas seulement où nous avions trouvé l'albumine dans l'urine. Nous n'avons jamais pu découvrir le bacille de Koch. Quand il existe une tuberculose vésicale ou une pyélite tuberculeuse, l'on peut constater la présence des bacilles. Babès, Rosenstein, Singleton, Smith ont confirmé ce fait. M. Landouzy a rendu tuberculeux un cobaye en lui inoculant sous la peau un centim. cube de l'urine d'un phtisique albuminurique dans laquelle l'examen microscopique n'avait pas montré de bacilles. MM. Charrin et Karth ont fait des expériences avec les urines de deux tuberculeux albuminuriques, ils ont eu un résultat positif et un résultat négatif.

Nous avons injecté à deux cobayes des urines de phtisiques albuminuriques, nous n'avons jamais pu déterminer d'infection.

Toxicité.

Nous avons voulu nous rendre compte de la toxicité des urines albuminuriques, par rapport aux urines non albuminuriques des phtisiques. L'on sait depuis les travaux de M. Bouchard, depuis les recherches du Prof. Dieulafoy, que les urines des malades atteints de néphrites sont peu toxiques. La nutrition des phtisiques s'éloigne de la nutrition normale ; le phtisique mange peu, il a quelquefois de la fièvre, des sueurs abondantes, ce sont autant de causes qui sont capables de modifier la toxicité de ses urines. Nous avons étudié la toxicité des urines non albumineuses des phtisiques, elle nous a toujours paru diminuée. Il s'agissait de malades arrivés à une période avancée de leur tuberculose; chez les uns la fièvre était modérée, chez d'autres, la température atteignait jusqu'à 40°. Nous avons autant que possible choisi des malades se nourrissant encore,

et nous avons rejeté les cas où il y avait diarrhée, sueurs trop abondantes pouvant troubler la sécrétion urinaire, nous avons éliminé aussi les cas dans lesquels l'administration des médicaments ou l'antiseptie intestinale pouvaient diminuer ou augmenter les matériaux toxiques de l'urine. Nous avons trouvé la toxicité diminuée dans une large proportion. Nous l'avons vue s'abaisser jusqu'à la moitié de la toxicité normale de l'homme bien portant. La moyenne de la toxicité normale des phtisiques une fois établie, nous avons constaté que la présence de l'albuminurie permanente faisait encore varier soit en moins, soit en plus, le dernier chiffre obtenu.

L'affaiblissement de la toxicité se comprend par l'effet d'une néphrite, par l'alimentation faiblement minéralisée. L'augmentation de la toxicité ne peut trouver son explication que dans des circonstances opposées,auxquelles il faut joindre la toxicité qui appartient aux matières albuminoïdes contenues dans ces urines.

Dans cette hypothèse, l'on ne pourrait incriminer le passage des matières albuminoïdes normales du sérum ; car la quantité que l'animal en a reçu par injection intra-veineuse était si faible, qu'il faudrait à ces matières un pouvoir toxique bien supérieur à celui qu'elles ont en réalité pour augmenter ainsi la toxicité de l'urine.

L'albuminurie chez les tuberculeux peut être permanente, mais c'est le cas le plus rare; elle est généralement temporaire, elle peut être aussi intermittente, c'est-à-dire qu'elle peut se présenter régulièrement à certaines heures de la journée et faire défaut le reste du temps. Permanente, l'albuminurie est parfois notable, elle présente toujours des oscillations plus ou moins fortes et s'accompagne souvent d'autres troubles de la sécrétion urinaire.

L'albuminurie temporaire, liée à un trouble également temporaire, est forte, modérée ou faible, suivant l'intensité des causes qui l'ont déterminée, et nous verrons que ces causes sont très nombreuses. Plus rare est l'albuminurie intermittente, suivant presque toujours l'évolution fébrile ou les troubles digestifs, elle reparaît à certaines heures de la journée, quelquefois il y a chaque jour deux périodes où l'urine est albuminurique, l'urine sécrétée dans l'intervalle étant de composition normale.

L'urine du soir est plus souvent albumineuse que celle du matin, quelquefois l'urine sécrétée dans la première partie de la nuit contient seule de l'albumine.

Fréquence de l'albuminurie suivant les sexes

Le sexe paraît avoir peu d'influence sur la production de l'albuminurie des phtisiques, nous trouvons dans notre statistique personnelle que l'albuminurie se rencontre 36,38 % chez l'homme et 38,62 chez la femme. Ces chiffres diffèrent peu l'un de l'autre, et peut-être si notre statistique avait porté sur un plus grand nombre de cas encore, la différence aurait-elle été plus faible.

Étude de l'albuminurie suivant les ages

L'influence de l'âge est beaucoup plus manifeste. Dans plus de cent de nos observations, nous avons relevé l'âge des malades. Voici dans quelle proportion on rencontre l'albuminurie.

Au-dessous de 20 ans dans 50 % des cas.
de 20 à 30 dans 38,46 % des cas;

de 30 à 40 dans 32,43 % des cas;
de 40 à 50 dans 47,36 % des cas;
de 50 à 60 dans 38,45 % des cas;
à 60 et au-dessus dans un quart des cas, soit 25 %.

D'après cette statistique l'albuminurie très fréquente chez les adolescents, tombe au minimum de 30 à 40 ans, elle est plus fréquente de 40 à 50 ans, au delà de 50, la progression décroît pour atteindre le minimum au delà de 60. Contrairement à ce qui se passe dans les cas d'albuminurie indépendante de la tuberculose, la fréquence de l'albuminurie n'est pas constamment en rapport avec l'âge.

Albuminurie dans les différentes formes de la tuberculose

La phtisie aiguë s'accompagne assez souvent d'albuminurie, la maladie prend alors les allures d'une véritable pyrexie et les causes d'albuminurie existent en grand nombre. Nous avons vu que dans ces formes granuleuses les localisations tuberculeuses des reins sont fréquentes, que c'est exclusivement dans ces cas que l'examen bactériologique démontre la présence de bacilles dans le tissu rénal. M. Empis établit cependant la distinction suivante : « J'ai recherché, dit-il, dans un très grand nombre de cas, si les urines étaient albumineuses, je ne les ai jamais trouvées chargées d'albumine dans les cas où l'inflammation granulique était simple ; mais chez deux individus qui étaient en même temps atteints de tuberculisation, j'ai trouvé une forte quantité d'albumine dans leur urine, et, à l'autopsie, la substance corticale des reins était congestionnée, ramollie, et se laissait entraîner par petits fragments avec la tunique fibreuse; il n'y avait du

reste dans ces cas aucune granulation grise dans le parenchyme rénal. » (De la Granulie.)

Les poussées aiguës dans le cours de la tuberculose pulmonaire ne déterminent pas l'albuminurie d'une façon constante; il peut y avoir tuberculisation secondaire des reins, mais l'albuminurie paraît plutôt être liée à l'hyperthermie qu'à tout autre cause.

Dans la forme chronique, ce sont les cas à longue évolution qui donnent plus souvent de l'albumine dans l'urine. Pour Lasègue « les broncho-pneumonies dégénératives, celles qui éclatent avec un début presque franchement inflammatoire, qui s'éteignent à demi, se fixent et se transforment en aboutissant à une tuberculisation particulière, donnent surtout lieu à l'albuminurie. »

La gravité et l'intensité des lésions ont une évidence très nette sur la production de l'albuminurie. C'est, en effet, à la troisième période qu'elle est plus fréquente.

Sur cent albuminuriques, la tuberculose présentait des lésions peu avancées dans 29,51 % des cas, ils étaient arrivés à la deuxième période dans 12,19 %, enfin dans 58,53 %, ils avaient atteint la période ultime de l'affection.

Au début de la tuberculose, l'albuminurie est intermittente, temporaire, peu marquée et généralement liée à quelques troubles de l'appareil digestif. A la seconde période l'albuminurie se comporte d'une façon peu différente. Les albuminuries d'ordre fébrile, celles qui sont liées à la diarrhée s'observent plus souvent.

Dans la dernière période, au dernier degré, il faut faire une distinction suivant que l'état général est plus ou moins altéré, s'il y a de la fièvre et de la diarrhée on rencontre une

albuminurie temporaire ; mais, à cette période, coexistent souvent des lésions rénales qui entraînent alors une albuminurie persistante.

Formes cliniques de l'albuminurie des phtisiques

L'albuminurie passe souvent inaperçue dans le cours des maladies chroniques, et particulièrement dans la phtisie. Son début est généralement insidieux, les symptômes peu accentués qui, ailleurs, éveilleraient l'attention, disparaissent dans l'ensemble de la maladie, et ce n'est que lorsque surviennent quelques complications caractéristiques comme l'œdème que les urines sont examinées et l'albuminurie découverte.

Cette albuminurie pouvait exister depuis longtemps et rester latente ; aussi est-il parfois difficile de déterminer si la lésion rénale était antérieure ou non au début de la tuberculose. Nous avons observé des malades dont la tuberculose remontait à une atteinte de grippe survenue pendant la dernière épidémie, à l'occasion de cette grippe les symptômes du mal de Bright s'étaient révélés. S'agissait-il d'une néphrite latente, réveillée par la grippe, ou d'une manifestation rénale de la maladie régnante ou bien encore d'une albuminurie sous la dépendance d'une poussée aiguë de tuberculose ? Les commémoratifs permettent quelquefois d'établir l'antériorité de l'une ou de l'autre affection.

Le plus ordinairement la phtisie était pleinement confirmée quand est survenue l'albuminurie. L'analyse des urines fait quelquefois découvrir cette complication qu'aucun signe ne permettait de supposer. Quelques malades se plaignent de douleurs dans la région rénale, de courbature, de névral-

gie qu'ils localisent plus ou moins bien dans le thorax et l'abdomen.

La polyurie, la pollakiurie, la sécheresse de la peau sont aussi des signes de début qui attirent l'attention des malades.

Parmi les symptômes que provoque l'albuminurie, l'œdème se manifeste très souvent; dans la tuberculose pulmonaire il est aussi relativement fréquent, mais les causes qui peuvent le déterminer sont souvent autres que l'albuminurie. Les troubles de circulation locale, la phlegmatia alba dolens s'accompagnent d'un œdème quelquefois considérable dans le territoire veineux correspondant; mais cet œdème latéral est limité dans la majeure partie des cas aux membres inférieurs, quelquefois aux membres supérieurs; il n'est pas rare de voir, à la fin de la journée, chez les tuberculeux, un œdème malléolaire peu marqué qui disparaît par le repos, qui ne coïncide que rarement avec l'albuminurie et dépend de l'état de faiblesse du malade. C'est dans cette classe qu'il faut ranger les malades qui entrent à l'hôpital avec un gonflement des membres inférieurs, une dyspnée souvent vive, on les croit atteints d'une affection cardiaque ou d'une lésion des reins; l'analyse de l'urine ne révèle pas la présence d'albumine, et l'examen de la poitrine montre des lésions assez avancées. D'autres fois l'œdème apparaît à la période ultime de la phtisie, il s'accentue avec l'aggravation de l'état général et peut disparaître si l'état s'améliore. Il n'a aucune corrélation avec la présence de l'albumine dans l'urine et semble sous l'influence de l'affaiblissement des contractions cardiaques.

Chez notre malade de l'observation XI, l'albuminurie qui était d'origine dyspeptique a disparu quand l'état du malade

s'aggravait et que l'alimentation était très réduite tandis que se produisait un œdème considérable des membres inférieurs et du dos de la main.

Plus important au point de vue qui nous occupe est l'œdème palpébral et la bouffissure du visage. Ces symptômes annoncent presque certainement l'albuminurie. La longue durée de la maladie, l'expectoration purulente et abondante confirment alors la probabilité d'une lésion rénale que l'autopsie démontrera.

Chez les phtisiques albuminuriques, s'il se développe de l'œdème, il est ordinaire de voir l'infiltration du tissu cellulaire gagner rapidement en étendue et l'anasarque ne tarde pas à se produire.

L'œdème du mal de Bright ne se distingue donc chez les phtisiques que par la rapidité de son extension et par sa gravité pronostique.

Pachot, dans sa thèse de Doctorat (1878), ajoute aux différentes variétés d'œdème que nous venons de rappeler un œdème spécial commun chez les phtisiques, siégeant aux membres inférieurs et dû selon lui à une pneumonie chronique concomittante, il n'a pas constaté l'albuminurie dans les cas qu'il a observés.

A la suite de l'œdème doivent prendre rang les troubles cardiaques résultant de l'albuminurie. Torkomian (1), sous la direction du professeur Potain, a donné une bonne description des troubles cardiaques d'origine albuminurique chez les tuberculeux.

Il a noté la fréquence et la faiblesse des battements du cœur, la présence d'un souffle mésosystolique siégeant à la pointe

(1) Torkomian — *Etude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux Brightiques sans tuberculose rénale* (Th. Paris 1884.)

et d'un souffle extra-cardiaque, il indique la fréquence et la petitesse du pouls; d'après un examen de M. Potain il a trouvé un abaissement de la pression artérielle sans modification de la température. Nous avons noté deux fois le bruit de galop et souvent nous avons observé la petitesse et l'intermittence du pouls.

L'albuminurie peut provoquer chez les phtisiques des troubles respiratoires indépendants de l'évolution bacillaire. Ces troubles sont de deux ordres : L'oppression, la dyspnée peuvent survenir brusquement sans que l'auscultation pulmonaire révèle une aggravation dans l'état des lésions pulmonaires, en même temps les urines deviennent rares et l'albuminurie augmente. La respiration est fréquente, elle affecte rarement le type de Cheyne Stokes, il s'agit là d'une dyspnée urémique d'origine toxique et nerveuse. D'autres fois le malade est soudainement oppressé et l'auscultation montre une bronchite généralisée ou un foyer de broncho-pneumonie.

Là encore nous avons affaire à des symptômes secondaires sous la dépendance de l'albuminurie et non d'une poussée aiguë dans le cours d'une tuberculose chronique. L'évolution ultérieure de la maladie confirmera plus tard cette hypothèse. Lasègue a décrit ces bronchites albuminuriques qui compliquent la phtisie pulmonaire. La bronchite peut être généralisée et ressemble alors à toute bronchite commune, ou bien elle est unilatérale, elle présente des localisations et l'auscultation montre un foyer bronchitique et même une véritable broncho-pneumonie. Les râles peuvent être très fins et le souffle faire défaut. L'expectoration se modifie et devient aérée, spumeuse, et présente à la fois les caractères des crachats tuberculeux et des crachats de bronchite.

L'évolution de la phtisie pulmonaire est gravement influencée suivant Lasègue (1) par cette complication de lésions broncho-pulmonaires. Les hémoptysies sont plus fréquentes, la gêne respiratoire s'exagère.

« Les lésions tuberculeuses à foyer suspendent ou accélèrent leur évolution, la maladie désordonnée dans sa marche offre plus de difficultés que jamais à la prévision de ses aventures et de sa durée. »

Les autres signes qui se présentent dans le cours d'une albuminurie chronique peuvent s'observer chez les tuberculeux, mais n'impriment pas de modifications à la maladie primitive et ne sont pas modifiés par elles : les troubles de la vue, de l'ouïe, la cryesthésie, la céphalée, les troubles cérébraux n'offrent rien de particulier dans leur mode d'apparition.

Les troubles digestifs, anorexie, vomissements, diarrhée, se confondent avec les troubles d'origine tuberculeuse, ils contribuent à altérer l'état général, empêchent la nutrition et accélèrent la marche de la maladie. Il est cependant deux points sur lesquels il nous faut encore insister : c'est la disparition des sueurs liée à l'apparition de l'albuminurie, et l'influence de l'albuminurie sur la température des phtisiques. Rayer et après lui différents auteurs ont noté la sécheresse de la peau et l'absence des sueurs chez les tuberculeux albuminuriques, le nombre des observations qu'ils rapportent n'est pas considérable. Parmi nos observations, les malades dont les urines étaient albumineuses avaient quelquefois des sueurs abondantes, plus souvent elles étaient modérées.

Ce n'est que dans le cas d'œdème et d'anasarque que la

(1) Lasègue, *Etudes medicales et Archives de Medecine* : Bronchite albuminurique 1879.

sécrétion sudorale nous a paru tout à fait diminuée; nous n'avons jamais remarqué que les sueurs aient brusquement cessé chez nos malades lorsque leurs urines contenaient de l'albumine. Nous sommes donc loin d'attacher une aussi grande valeur à ce symptôme. Quant à l'influence de l'albuminurie sur la température des phtisiques, elle consisterait à déterminer un abaissement thermique : Théodore Wiliams (1) rapporte seize cas de phtisie compliquée d'albuminurie avec ascite ou anasarque; la température prise cinq fois par jour fut toujours abaissée, il attribue cette modification aux matières toxiques contenues dans le sang. Nous ne saurions dire si l'assertion de Wiliams est une règle générale, mais nous savons que chez les phtisiques antérieurement albuminuriques, nous avons rarement constaté de poussées fébriles.

La maladie évolue rapidement, la température reste généralement peu élevée. Elle oscille aux environs de 39° et ne présente pas de grandes rémissions matinales.

Nous avons même vu quelquefois, mais plus rarement, la maladie se maintenir pendant longtemps, bien qu'à une période avancée, sans que la température ait dépassé 38°.

Laissant de côté ici, les cas où l'albuminurie était antérieure à la tuberculose, nous n'étudierons que ceux dans lesquels l'albuminurie paraît, d'une façon bien évidente, sous la dépendance de la phtisie pulmonaire.

L'albuminurie peut survenir chez un phtisique, atteint depuis plusieurs années de lésions pulmonaires, elle est forte ou faible, permanente, les urines sont diminuées de quantité et leur examen permet le plus souvent de cons-

(1) Royal Medical and chirurgical Society *The Lancet*, 18 March 1882.

tater la présence de cylindres dans les sédiments. Il s'agit d'une albuminurie d'origine rénale, qui peut rester latente, pendant un temps plus ou moins long, mais qui se manifestera tôt ou tard, par l'un des signes ordinaires du mal de Bright.

L'albumine que l'on rencontre dans ces cas, est le plus souvent rétractile et l'analyse chimique montre que la sérine et la globuline sont dans un rapport variable. Si la globuline devient plus abondante, le pronostic s'aggrave et l'on peut craindre les troubles urémiques. L'urémie, en effet, termine quelquefois la phtisie compliquée d'albuminurie, elle affecte alors, soit la forme dyspnéique, soit la forme cérébrale.

Toutes les lésions rénales ne donnent pas avec une égale fréquence cette symptomatologie : tandis que la néphrite parenchymateuse en première ligne, la néphrite mixte et la néphrite interstitielle, s'accompagnent souvent de symptômes urémiques, la dégénérescence amyloïde, la tuberculose rénale donnent une albuminurie légère, souvent temporaire et sans autre signe de l'affection rénale.

Dans une autre forme clinique, l'albuminurie peut être intermittente, passagère, qu'il y ait ou non lésions rénales, cette albuminurie coïncide avec une aggravation de l'état général, avec une poussée fébrile ou bien il y a diarrhée persistante. Peu abondante, non rétractile, cette albumine est presque entièrement constituée par la globuline, quelquefois même la globuline existe seule.

Si la fièvre est intermittente, si elle apparaît chaque jour à la même heure, l'albuminurie sera, elle aussi, intermittente.

Si l'albuminurie est liée à une entérite, les urines contien-

dront de l'indican. Enfin, il n'y a pas de cylindres dans les sédiments urinaires.

Il est une forme d'albuminurie que l'on peut observer à toutes les périodes de la phtisie pulmonaire, c'est l'albuminurie dyspeptique, elle est plus fréquente à la première période de la maladie, alors que les malades s'alimentent d'une façon suffisante. Elle est temporaire ou intermittente, elle peut persister cependant longtemps, mais lorsqu'elle disparaît, il est rare qu'elle ne se reproduise plusieurs fois dans le cours de la maladie, à l'occasion de quelques troubles digestifs. Nous avons vu sa fréquence dans la dilatation de l'estomac, elle peut survenir à la suite d'une indigestion, elle peut suivre les oscillations que présente souvent la dyspepsie. Si elle est intermittente, c'est 2 à 3 heures après le repas qu'elle apparaîtra, pour atteindre son maximum 4 à 5 heures après le commencement de la digestion ; elle peut alors être assez abondante pour être dosée. L'on pourrait croire à une albuminurie permanente d'origine rénale, si l'on n'avait soin de faire l'analyse des urines recueillies à différentes heures de la journée, d'autant plus que cette variété d'albuminurie peut s'accompagner de signes nerveux ou circulatoires, analogues à ceux que l'on rencontre dans l'albuminurie d'origine rénale : c'est ainsi que l'on peut noter les intermittences cardiaques, le bruit de galop, le refroidissement des extrémités, la céphalée, la diarrhée.

A côté de l'albuminurie dyspeptique, nous rangerons l'albuminurie liée à la congestion du foie, qui se confond, dans certains cas, avec l'albuminurie de la dilatation de l'estomac et qui peut en être indépendante, mais qui, au point de vue de la symptomatologie, s'en rapproche singulièrement, c'est

une albuminurie temporaire, non intermittente, et généralement peu abondante.

Au point de vue de la composition chimique, ces deux variétés d'albuminurie sont des albuminuries à albumine souvent rétractile et dans lesquelles la sérine paraît entrer pour la plus grande part.

En dernier lieu, rappelons que souvent dans les derniers jours de la vie, il se produit chez les phtisiques une albuminurie que l'on ne saurait appeler une albuminurie agonique, que l'on ne peut rattacher à aucune cause bien déterminée, et qui persiste jusqu'à la mort, c'est souvent une globulinurie pure, sans cylindres urinaires.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Nous avons indiqué les réactions chimiques qui permettent de reconnaître la présence de l'albumine dans l'urine; nous avons montré que cette albuminurie est souvent peu intense, nous avons vu aussi qu'elle peut manquer dans plusieurs examens successifs et réapparaître pour une durée plus ou moins longue, nous savons que dans quelques cas, elle ne survient qu'à certaines heures de la journée, il faudra pour reconnaître une albuminurie de ce genre faire souvent l'analyse des urines et les recueillir à différents moments de la journée ; enfin la recherche de la globuline et des peptones ne devra pas non plus être négligée. L'albuminurie, une fois constatée, il est parfois plus difficile de faire le diagnostic pathogénique de cette complication.

Ce serait une erreur de croire que la présence de l'albuminurie dans le cours de la tuberculose est toujours l'indice d'une lésion rénale; nous avons cherché à montrer qu'elle avait souvent une autre origine. Si l'examen de l'urine montre une albuminurie permanente, rétractile, à gros flocons, dans la composition de laquelle l'analyse chimique révèle à la fois la sérine et la globuline, si enfin le microscope fait voir des cylindres dans les sédiments, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de symptômes brightiques, l'on pourra supposer une albuminurie de cause rénale. Rappelons que l'étude de la toxicité ne pourrait suffire à élu-

cider le diagnostic de cette albuminurie, la toxicité étant, chez les phtisiques, inférieure à la normale. Si au contraire l'albumine est peu abondante, non rétractile ou finement rétractile, l'attention devra se porter sur les troubles gastro-intestinaux et par l'examen clinique on trouvera souvent soit une ectasie gastrique, soit un foie volumineux.

L'albuminurie diarrhéique est surtout due à l'élimination de la globuline; l'on a prétendu que dans la dégénérescence amyloïde il se produisait surtout une globulinurie. La diarrhée est aussi un des symptômes de la dégénérescence amyloïde. L'antiseptic intestinale en supprimant l'albuminurie pourra donner la preuve de l'origine intestinale et non rénale de cette albuminurie. Si l'on a affaire à une forme fébrile, mais non aiguë de tuberculose, l'on ne sera en droit de rapporter l'albuminurie à l'hyperthermie que lorsque la température sera supérieure à 40°.

De toutes façons, il ne faudra jamais négliger l'étude des symptômes concomittants (œdème, dyspepsie, intermittence cardiaque, bruit de galop), pour établir le diagnostic étiologique.

CHAPITRE VII

Pronostic

L'albuminurie chez les phtisiques n'est jamais un symptôme négligeable, la valeur pronostique en est cependant très variable. Tandis que l'albuminurie de la fièvre, de la diarrhée, de la dyspnée n'est qu'un symptôme accessoire, qui s'efface devant la complication qui lui a donné naissance, les albuminuries que nous avons rattachées à des lésions matérielles d'un des grands appareils mérite par elle-même une attention toute spéciale. L'albuminurie d'origine rénale est toujours une complication grave. Nous avons signalé dès le début de ce travail la divergence d'opinion des auteurs sur ce sujet.

Les malades sont souvent emportés rapidement par des complications urémiques ou par l'œdème pulmonaire avec ou sans bronchite. Nous avons observé deux cas où les malades sont morts brusquement d'hémoptysie; chez l'un l'hémoptysie a été pour ainsi dire foudroyante, chez l'autre il y a eu coup sur coup plusieurs hémorragies qui ont déterminé la mort dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie chez les diabétiques phtisiques implique toujours une gravité exceptionnelle.

L'albuminurie de la dilatation de l'estomac et de la congestion hépatique, bien que d'une gravité moindre, est cependant une circonstance fâcheuse, parce qu'elle dénote des troubles profonds de la nutrition. S'il s'agit d'une

affection au début, les chances de guérison sont diminuées. Sans être donc d'un pronostic grave aussi immédiat, elle doit inspirer au médecin des craintes sérieuses sur l'évolution future de la tuberculose.

L'albuminurie ultime implique par contre un pronostic des plus graves à brève échéance.

CHAPITRE VIII

Peptonurie

Nous avons déjà donné les réactions principales qui permettent d'affirmer la présence des peptones dans l'urine.

Il est inutile d'y revenir; mais il convient de dire exactement ce que nous entendons par peptonurie. Sous le terme générique de peptones, les auteurs ont certainement désigné des substances différentes. Nous disons, avec M. Bouchard, qu'il y a peptonurie quand le précipité obtenu par le réactif de Tanret, est soluble à chaud et n'est pas un alcaloïde : ce caractère appartient à certaines substances albuminoïdes qui n'ont pas toutes les réactions indiquées comme caractéristiques des peptones, ainsi la réaction du biuret peut manquer; de plus, précipitées par l'alcool, ces substances ne se redissolvent qu'imparfaitement, nous ne serions donc pas en droit de dire, sans faire les réserves précédentes, qu'il s'agit là de peptonurie vraie. — Dans l'ignorance où nous sommes de la nature de ces matières albuminoïdes, nous nous servions du terme de peptonurie. Nous devons, en outre, signaler une autre cause d'erreur. M. Bouchard a attiré notre attention sur le fait que certaines urines donnaient par le réactif de Tanret un précipité volumineux, soluble à chaud. Les malades n'avaient pas pris d'alcaloïdes, et il était peu vraisemblable qu'ils eussent de la peptonurie en si grande quantité. — L'interrogatoire apprenait que les malades avaient pris à leur repas du café noir.

Chez des malades de l'hôpital nous avons constaté que cette matière se trouvait dans l'urine quand les malades avaient pris du café venu du dehors, et qu'elle disparaissait

lorsqu'ils s'abstenaient d'en prendre ou s'ils prenaient celui de l'hôpital.

Nous nous sommes procuré de ces cafés de mauvaise qualité, et nous avons constaté que le réactif de Tanret déterminait dans leur infusion un précipité plus considérable que dans les infusions de café normal. Il s'agit donc là probablement d'une falsification obtenue à l'aide d'une matière de nature sans doute alcaloïdique. Nous n'avons pu encore déterminer de quel principe il s'agit, mais nous avons étudié ses principales réactions soit dans l'urine, soit dans l'infusion du café.

Les premières gouttes de réactif déterminent tout de suite un précipité intense. Ce précipité est soluble dans un excès d'urine et dans un excès de réactif, dans l'eau, dans les acides même faibles (acides acétique, tartrique), dans l'alcool, dans l'éther. Il se dissout aussi par une très faible élévation de température. — La chaleur de la main suffit quelquefois à rendre l'urine limpide.

Cette substance ne précipite pas par l'acide picrique ni le réactif d'Esbach. L'éther, après neutralisation par les alcalis ou les carbonates alcalins, ne la déplace pas de ses solutions, l'alcool la dissout de l'extrait d'urine ou de café, le chloroforme ne paraît ne la dissoudre qu'en très faible proportion.

Gérhardt, Hoffmeister ont les premiers étudié la peptonurie. Maixner et Jaksch l'ont constatée dans de nombreuses circonstances pathologiques, ils l'ont rencontrée particulièrement lorsqu'il y a résorption d'un exsudat purulent (peptonurie pyogène), pour Maixner il y a une peptonurie liée à des altérations de l'intestin (peptonurie entérogène), une autre liée aux maladies du foie (peptonurie hépatogène). — Jaksch admet une peptonurie hématogène qu'il a rencontrée dans

des cas de scorbut, d'anémie pernicieuse, d'intoxication phosphorée. Suivant Sénator, la peptonurie peut être due à des lésions du rein (peptonurie néphrogène).

M. Bouchard a démontré la fréquence de la peptonurie dans la dilatation de l'estomac ; dans 16 °/o des cas, cette peptonurie est indépendante de la peptonurie hépatique ; il a établi cette peptonurie hépatique sur des résultats statistiques qui mettent hors de doute l'influence du gros foie sur la peptonurie.

Les causes pathogéniques de la peptonurie sont analogues aux causes d'albuminurie dyscrasique, aussi voyons-nous que la peptonurie est fréquente dans la dilatation de l'estomac. Nous avons montré la grande fréquence de cette albuminurie dans la tuberculose pulmonaire, nous croyons pouvoir démontrer également la fréquence de la peptonurie. Jaksch dit avoir trouvé, sur 20 cas de tuberculose avancée, 20 fois la peptonurie. Nous avons recherché la fréquence de la peptonurie dans les cas de phtisie où nos examens s'étaient poursuivis pendant un assez grand laps de temps.

Nous verrons plus loin la raison qui a limité ainsi le nombre de nos observations. Sur 35 cas qui rentraient dans ces conditions, nous avons trouvé la peptonurie 16 fois, soit 45, 71 °/o. Sur ces 35 cas il y avait eu 20 fois l'albuminurie, 10 fois l'albuminurie et la peptonurie avaient existé simultanément ; la proportion de peptonurie dans les cas de phtisie avec albuminurie est donc de 50 °/o. De ces chiffres, il résulterait que l'albuminurie n'a qu'une faible influence sur le développement de la peptonurie.

Cas de tub....	35	soit	45.71 °/o.
Peptonurie....	16		
Alb.....	20	soit	50 °/o.
Pept.....	10		

Cas de tub....	35	soit	28.57 %.
Alb. et pept..,	10		
Cas de tub....	35	soit	17.14 %.
Pept.....	6		
Peptonurie....	16	soit	35.50 %.
Pept. sans alb.	6		

Dans 100 cas de tuberculose, il y avait donc, 28,57 %, coexistence de la peptonurie et de l'albuminurie, tandis que la peptonurie seule n'apparaissait que 17,14. Les mêmes causes produisent donc à la fois souvent l'albuminurie et la peptonurie ; mais la peptonurie a pourtant une existence indépendante. Enfin sur 100 cas de peptonurie observés, nous avons trouvé 35,50 % la peptonurie pure.

La peptonurie des phtisiques est presque toujours temporaire et fugace (c'est ce qui nécessite de faire porter les chiffres statistiques sur des cas longuement observés), elle peut être liée à la fièvre ou à la diarrhée, mais, bien plus fréquemment, elle est d'origine gastrique ou d'origine hépatique : d'origine gastrique, elle peut être intermittente, comme l'albuminurie qu'elle accompagne alors fréquemment (Observation XV), mais nous avons souvent remarqué que la peptonurie persistait plusieurs jours après la disparition totale de l'albuminurie. La peptonurie hépatique, dont nous relatons un exemple (Observation XIX), est souvent considérable, elle subit les modifications de l'état du foie, elle nous a paru, plus souvent que la peptonurie de la dilatation de l'estomac, indépendante d'albuminurie.

En dehors des troubles digestifs ou hépatiques, nous n'avons pas remarqué que l'albuminurie s'accompagnât de symptômes qui lui soient propres, et jusqu'à ce que de nouveaux faits aient mieux établi la valeur de la peptonurie, on ne peut, à notre avis, lui attribuer une grande importance.

CHAPITRE IX

Traitement

Le traitement des phtisiques albuminuriques doit être envisagé au double point de vue de l'albuminurie et de la phtisie; les indications thérapeutiques de l'affection primaire et de sa complication paraissent en effet, au premier abord, opposées et presque inconciliables.

Il n'est pourtant pas impossible d'instituer un traitement diététique qui réponde dans une certaine mesure à ces exigences.

La suralimentation s'obtiendra dans les cas d'albuminurie rénale, surtout à l'aide du lait et des œufs, il faudra avoir seulement soin d'éviter les aliments qui introduisent des matériaux toxiques (bouillon, extrait de viande, poudre de viande, peptones); le régime qui convient à la dilatation de l'estomac sera appliqué aux phtisiques dilatés.

Les frictions cutanées, la vie au grand air, l'aération conviennent également au traitement de l'albuminurie d'une façon générale, et à la tuberculose pulmonaire. Quant au traitement médicamenteux de la tuberculose pulmonaire, l'albuminurie n'est en aucune façon une contre-indication.

CONCLUSIONS

1° L'albuminurie est une complication fréquente de la phtisie pulmonaire, on l'observe dans près d'un tiers des cas.

2° Elle peut être considérable et permanente ; généralement modérée ou faible, elle est temporaire.

3° Sa pathogénie est complexe. L'albuminurie chez les phtisiques peut être sous la dépendance d'une lésion rénale, mais souvent aussi elle est dyscrasique et peut être due à l'une des causes suivantes :

L'hyperthermie;

Les troubles gastro-intestinaux;

Les altérations hépatiques;

Les troubles de la nutrition générale;

La cachexie tuberculeuse.

4° Elle apparaît aux trois périodes de la phtisie; elle est plus fréquente dans les cas de tuberculose à longue évolution.

5° Elle peut s'accompagner de peptonurie, mais la peptonurie peut exister seule.

6° L'albuminurie est toujours une complication grave; si elle est d'origine rénale, la marche de la phtisie peut être rapide; si elle est d'origine dyscrasique, elle est l'indice d'un trouble de la nutrition et les chances de guérison sont diminuées.

7° Le traitement devra être institué à la fois contre la tuberculose et contre l'albuminurie, l'albuminurie n'étant pas une contre-indication pour le traitement de la phtisie.

OBSERVATIONS

Observation I. — *Tuberculose pulmonaire. — Albuminurie permanente. — Autopsie. — Néphrite mixte. — Surcharge graisseuse du rein. — Dégénérescence amyloïde.*

A... Jean, 58 ans, journalier, entré le 27 octobre 1890, salle Rabelais, n° 33 *bis*. Antécédents personnels: un frère et trois sœurs morts phtisiques.

Début de l'affection, il y a quinze ans, par des hémoptysies.

Il y a dix ans, affaiblissement, sueurs nocturnes, amaigrissement, puis amélioration jusqu'à il y a un an; à cette époque, l'expectoration augmente, les forces diminuent; plusieurs séjours à l'hôpital.

Il y a trois semaines le malade ne peut plus se lever, l'oppression augmente, il entre à Lariboisière. Dypsnée très vive. Expectoration très abondante; deux crachoirs en vingt-quatre heures.

Poumons. Matité au sommet droit, souffle sous la clavicule, gargouillement en arrière, souffle dans les fosses sous et sus-épineuses, râles bullaires nombreux dans tout le reste du poumon.

Poumon gauche. Râles bullaires gros depuis le sommet jusqu'à la base du poumon.

Rien au cœur.

Le *Foie* déborde les côtes de deux travers de doigt.

Pas de dilatation de l'estomac, ni diarrhée, ni constipation.

Pas d'œdème,

T. R., m. 38°2, s. 38°3.

Urines. — Albumine non rétractile, quantité notable.

Après précipitation par le sulfate de magnésie dans l'urine neutre, pas traces d'albumine, pas de cylindres dans les dépôts.

28 octobre, matin : albuminurie non rétractile, quantité notable.

Soir: albuminurie en faible quantité.

L'albuminurie persiste jusqu'à la mort, jamais elle n'a été assez considérable pour permettre de faire un dosage par le tube d'Esbach. L'examen des sédiments répété à plusieurs reprises, n'a pas fait découvrir de cylindres.

La dyspnée augmente, l'expectoration devient extrêmement fétide, le malade meurt le 22 novembre.

La température est restée toujours inférieure à 39°.

Autopsie. — *Poumons.* — Cavernes considérables aux deux sommets. Infiltration granuleuse de la majeure partie des deux poumons.

Cœur. — Athérome des coronaires. Athérome de l'aorte.

Foie congestionné, gras, sans cirrhose.

Intestin congestionné, il n'y a pas d'ulcérations.

Rein droit 170 gr. — *Rein gauche* 210 gr. — Le rein gauche présente des altérations beaucoup plus marquées que le rein droit. Sur les deux reins la capsule se détache mal. La surface externe est irrégulière, la coloration est rouge, de très petits kystes sont visibles à la perception. A la coupe, tout le rein paraît congestionné, la substance corticale est diminuée d'épaisseur, et présente des traînées jaunâtres. — Le hile du rein gauche renferme une énorme quantité de graisse. — Réaction amyloïde nette mais peu intense.

Observation II. — *Phtisie. — Albuminurie. — Mal de Bright. Mort. — Autopsie. — Gros rein blanc.*

A..., Jules, 21 ans, imprimeur, entré le 23 août 1890, salle Barth n° 19.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 14 ans, pas d'autre maladie, pas de saturnisme.

Bonne santé jusqu'à il y a un an, époque à laquelle il commence à tousser, pas d'hémoptysie, affaiblissement et amaigrissement.

En décembre 1889, grippe que ne paraît pas exagérer la lésion pulmonaire, elle dure quinze jours.

Cinq ou six jours après sa première sortie, les pieds enflent, l'œdème remonte jusqu'à la hanche, il y a bouffissure de la face et œdème des membres supérieurs ; étourdissement ; engourdissement dans les membres supérieurs. L'œdème disparaît par le repos, mais la toux s'exagère.

Au mois de mai, le malade entre à l'hôpital Broussais, pas d'œdème. On avait diagnostiqué, dit-il, à ce moment, bronchite. Il sort au bout d'un mois, mais il y a de l'œdème des membres inférieurs le soir ; nouveau séjour à l'hôpital (Beaujon).

A son entrée, œdème des membres inférieurs, expectoration abondante, signes de tuberculose manifestes sous la clavicule gauche.

Examen le 20 septembre.

A gauche, au sommet en avant, gargouillement, râles sous-crépitants nombreux jusqu'au niveau du mamelon.

En arrière, râles sous-crépitants dans les fosses sus et sous-épineuses, rien à droite.

Cœur : bruit de galop par dédoublement du second temps.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. L'estomac clapote à l'ombilic. Sueurs nocturnes abondantes. Pas de diarrhée, pas de vomissements. A souvent de l'engourdissement des doigts. Pas de douleurs lombaires. Face un peu bouffie. Pas d'œdème malléolaire.

Vient d'avoir une hémoptysie légère.

T. R. — M., 37°5 ; s., 38°5.

Quantité d'urine, 1200 gr. Albumine en grande quantité, 2 gr. 50 par litre.

Bacilles dans les crachats, en grand nombre.

Les dépôts urinaires examinés ne contiennent pas de bacilles de Koch.

25 septembre. — A eu hier un peu d'œdème des membres inférieurs ; n'en a plus. La face est pâle, moins bouffie. Mêmes signes sthétoscopiques à gauche.

A la moitié inférieure du poumon droit, râles ronflants et sibilants très nombreux. Râle muqueux, fin, à l'angle de l'omoplate. Rien dans la fosse sus-épineuse.

Foie déborde de quatre travers de doigt. Rate longue de 12 cent., large de 8.

Sueurs nocturnes abondantes.

Les urines contiennent de l'albumine non rétractile en petite quantité.

7 octobre. — Gargouillements sous la clavicule gauche. A droite, râles bullaires sous la clavicule. En arrière, pas de râles dans toute l'étendue du poumon. Traces d'albumine à peine sensibles. (Le malade est au régime lacté intégral.)

22 octobre. — Albumine non rétractile, quantité notable.

13 novembre. — Le malade meurt à la suite d'une hémoptysie abondante.

Autopsie. — *Poumons :* caverne dans le poumon gauche, infiltration granuleuse du sommet du poumon droit.

Foie augmenté de volume, graisseux. Rate très grosse, diffluente.

Reins. — Les reins sont énormes ; rein gauche, 310 gr., rein droit, 200. Rein gauche, la capsule se détache bien. Les étoiles de Vehrheyen sont très visibles. La surface externe est pâle.

A la coupe, la substance corticale est pâle, présente quelques tractus rougeâtres. La substance centrale se détache mal, les pyramides sont entourées d'une substance d'aspect lardacé. Réaction amyloïde. Rein droit : même aspect, sauf altération moins marquée. Coloration rouge des deux substances, même dégénérescence amyloïde.

Surcharge graisseuse considérable dans les deux reins.

Observation III. — *Phtisie datant de deux ans — Albuminurie considérable — Œdème — Mort — Rein blanc.*

La nommée P. Alphéda, 45 ans, mécanicienne, entrée le 27 septembre 1890, salle M. Raynaud, n° 32.

Tousse depuis deux ans. Il y a un mois œdème léger des membres inférieurs, a augmenté depuis quinze jours, un peu de bouffissure de la face. Gargouillement sous la clavicule droite. Souffle s'entendant dans la moitié supérieure du poumon. Quelques râles au sommet du poumon gauche.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

Rien au cœur.

A eu des sueurs modérées, n'en a plus.

Température : matin 37,8; soir 38,4.

20 octobre. — L'œdème des membres inférieurs est considérable. Un peu d'œdème de la paroi abdominale. Pas d'œdème de la face. A eu il y a quinze jours de l'œdème des membres supérieurs, en a encore un peu à l'avant-bras.

A eu de la diarrhée, n'en a plus.

Depuis huit jours a des étourdissements.

Urine. Quantité 1,500 grammes.

Albumine en grande quantité, 8 grammes par litre ; meurt le 12 novembre.

Autopsie. — Poids des reins : *rein droit* 180 grammes.
rein gauche 160 grammes.

La capsule se détache mal; les étoiles de Vehrheyen sont très visibles ; la surface externe est pâle; la substance corticale est décolorée, jaunâtre. Les deux substances se distinguent mal.

Observation IV. — *Tuberculose pulmonaire — Albuminurie modérée —Sueurs — Dyspnée — Coma — Gros rein blanc.*

La nommée Ch. Louise, 30 ans, couturière, entrée le 4 février 1890, salle Langle, n° 3.

Il y a quatre ans, bronchite, deux ans après seconde bronchite. Il y a un an hémoptysies répétées, toux, expectoration ; depuis quatre mois amaigrissement. Anorexie. Pas de sueurs. Fièvre le soir.

État actuel : dyspnée vive. Douleur à la base du thorax. Diarrhée intense durant depuis deux mois.

Poumons : à droite en arrière : souffle caverneux dans le tiers moyen. Râles soufflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon ; à gauche souffle; au sommet, râles sous-crépitants, râles soufflants et sibilants.

Estomac : clapote à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; deux à droite.

Rien au cœur.

Rien au foie.

Température : 39°,1 le matin; 39°, 2 le soir.

Urine — Albumine en faible quantité.

10 février. — Pas d'albumine, pas de sucre.

Le 13. — Un peu d'albumine, dyspnée intense, sueurs, T. R. 40°,5.

Le 16. — État comateux, albuminurie en faible quantité : mort dans l'après-midi.

Autopsie : *Poumon* droit : caverne occupant le tiers moyen du poumon ; à gauche, granulations tuberculeuses dans tout le poumon.

Reins augmentés de volume, pâles ; la substance corticale est épaissie, la capsule se détache bien.

Observation V. — *Tuberculose pulmonaire — Albuminurie légère non constante — Cylindres urinaires — Mort — Rein kystique.*

F. Charles, 50 ans, sellier, entré le 10 novembre 1890, salle Rabelais, n° 22.

Grippe en janvier 1890 — bonne santé antérieure.

Depuis : toux, expectoration, amaigrissement ; enrouement depuis un mois.

Examen actuel : souffle, gargouillement sous la clavicule gauche ; sous la clavicule droite râle caverneux. Rien au cœur.

Foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

L'estomac s'étend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, deux travers de doigt à droite. Pas de diarrhée. Pas de sueurs nocturnes. Pas d'œdème.

Ulcération tuberculeuse de l'amygdale gauche.

T. R. — 38°,5 le matin, 39° le soir.

Urine. — Albumine en petite quantité, non rétractile

12 novembre. — Sueurs nocturnes, albuminurie même quantité.

Le 14. — Pas d'albumine. Les urines ont été examinées; au point de vue microscopique cylindres dans les urines, pas de bacilles.

Décès le 18 novembre.

Autopsie. — *Poumons :* vastes cavernes aux deux sommets. Foie graisseux.

Reins : poids, rein droit 180 gr., rein gauche 150 gr. Les capsules se détachent mal; le rein droit présente un kyste gros comme une noisette. Les étoiles de Vehrheyen sont très apparentes à la coupe. La substance corticale est un peu diminuée de volume, pâle, le rein est chargé de graisse, il n'y a pas de dégénérescence amyloïde.

Observation VI. — *Albuminurie passagère* (Sérine). — *Albuminurie agonique considérable. — Pas de cylindres. — Pas de bacilles dans les urines. — Gros rein blanc.*

D... Clément, 31 ans, gazier, entré le 24 décembre 1890, salle Rabelais, n° 29. Tousse depuis deux ans.

Depuis deux mois affaiblissement, toux, oppression. A eu la grippe avant son entrée à l'hôpital. Sueurs. Pas de diarrhée.

Examen le 3 février. — Poumon droit, rudesse respiratoire dans la fosse sus-épineuse. Poumon gauche, matité dans le tiers supérieur. Râles sous-crépitants sous la clavicule. Pas d'albumine. Sueurs nocturnes abondantes.

Grandes oscillations thermiques.

La maladie s'aggrave sans présenter d'albumine, ni dans l'urine

du matin, ni dans l'urine du soir, jusqu'au 24 juillet ; à cette date, traces d'albumine le matin et le soir ; puis l'albuminurie disparaît de nouveau jusqu'au 2 septembre. Albumine abondante non précipitée par le sulfate de magnésie. L'albuminurie persiste jusqu'au 6 septembre pour disparaître encore et reparaître le 16 septembre, et persister jusqu'à la mort.

Toutes les fois qu'il y a eu de l'albumine, elle s'est trouvée également dans l'urine du matin et dans l'urine du soir.

Le malade meurt le 19 septembre, les dernières urines recueillies contenaient de grandes quantités d'albumine.

Autopsie : Tubercules ramollis et cavernes dans les deux poumons. Foie petit, 1,200 grammes. Rate petite.

Reins. A droite, gros rein blanc ; à gauche, les lésions sont moins avancées.

L'examen histologique montre les tubes droits et les tubes contournés remplis de cellules granuleuses. Les glomérules sont augmentées de volume. Dans la cavité glomérulaire on trouve des cellules granuleuses. Plusieurs coupes sont examinées par le procédé d'Ehrlich, elles ne contenaient pas de bacilles de la tuberculose.

Observation VII. — *Pleurésie purulente. — Empyème. — Albuminurie passagère intermittente. — Peptonurie. — Dyspnée. — Mort. — Autopsie. — Gros rein blanc.*

G. Jean, 33 ans, charcutier, entré le 13 novembre 1890, salle Rabelais, n° 24. Pas d'antécédents héréditaires, alcoolisme, dysenterie, a eu la grippe en décembre 1889 et en janvier 1890. Au commencement de février frisson, fièvre, toux.

Le 6 mars, ponction ; on retire, au dire du malade, 3 litres de liquide clair.

Le 14 mars deuxième ponction, le liquide encore clair.

Le 3 mai, troisième ponction, on retire un demi-litre de liquide purulent.

A son entrée à l'hôpital on constate des signes d'épanchement du côté gauche, des râles bulleux dans tout le poumon droit, de la matité au sommet. Rien aux organes.

Urines : Pas d'albumine, un peu de peptones. Temp. 37,6 le matin, 38,5 le soir.

Le 16 mai, opération de l'empyème.

Le 28. Temp. 37° le matin, 37° 3 le soir.

Le 31. — Pas d'albumine dans les urines, pas de sucre.

La température qui s'était abaissée après les premiers jours de l'opération augmente, les signes sthétoscopiques confirment l'existence d'une tuberculose des deux sommets.

Même état jusqu'au 3 août. Jamais d'albumine. Température entre 38° et 39° 3, la dyspnée s'exagère, le malade s'affaiblit, l'expectoration est abondante, pas d'œdème.

L'urine examinée matin et soir depuis le 1er août présente pour la première fois de l'albumine le 28, dans l'urine du matin.

29 août. — Matin, pas d'albumine. Temp. 37°, soir, pas d'albumine, traces de peptones.

Les 30, 31, 1er septembre. Temp. 37,4.

5 Septembre matin, pas d'albumine, Temp. 37° 7, soir 37° 7, albumine en faible quantité.

Le 6 — Matin, pas d'albumine, Temp. 37° 2, soir, traces d'albumine. Temp. 38° 1.

Incontinence d'urines. L'état général s'altère, le malade meurt le 11 septembre.

Autopsie. — Un peu d'ascite ; légère péricardite ; les deux poumons sont remplis de granulations ; hypertrophie cardiaque, athérome de l'aorte ; le foie pèse 1,800 gr., dur, un peu cirrhotique; les reins sont volumineux, la capsule se détache facilement, la substance externe est pâle, une coupe transversale montre la substance corticale augmentée de volume et pâle, elle présente quelques stries brunâtres.

L'examen histologique montre les lésions d'une néphrite chronique parenchymateuse, exsudat dans les tubes, augmentation de volume des tubes contournés et altération de leurs cellules, pas de bacilles de la tuberculose.

Observation VIII. — *Tuberculose — Albuminurie — Mal de Bright probablement antérieur à la tuberculose. — Néphrite mixte.*

La nommée C... Joséphine, 58 ans, couturière, entre le 2 septembre, salle Aran, n° 3.

Pas de maladies antérieures. Il y a six mois, perte des forces, oppression, toux ; il y a quatre mois les jambes commencent à enfler, expectoration abondante, pas d'hémoptysie.

Le 2 septembre œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux,

toux, crachats abondants, jaunes, verdâtres, la malade a de la diarrhée depuis quelques jours.

A l'examen des poumons on constate du souffle sous la clavicule gauche, du gargouillement après la toux, à droite des craquements sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. Rien aux autres organes. Température axillaire, 37° le matin, 37°2 le soir.

Les urines sont rares, 200 à 400 grammes par 24 heures, et contiennent en moyenne 2 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 29, la malade a de la diarrhée, on ne recueille plus les urines. L'œdème augmente, la paroi abdominale est œdématiée, il y a du gonflement des mains.

A l'auscultation des poumons on constate du gargouillement sous la clavicule gauche, de gros râles muqueux dans toute l'étendue. En arrière du souffle et du gargouillement dans la fosse sous-épineuse, des râles muqueux jusqu'à la base.

A droite des râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue du poumon, râles bullaires à la base.

La malade n'a pas de sueurs nocturnes depuis son entrée à l'hôpital, elle n'en avait eu que très modérément auparavant, dyspnée vive, 300 grammes d'urine.

Les urines contiennent des cylindres granuleux nombreux. L'examen bactériologique ne décèle pas de bacilles. Quantité d'albumine 12 gr. par litre, soit 3 gr. 6 par 24 heures. Globuline et sérine.

10 octobre. — Diarrhée, incontinence d'urine, dyspnée, mêmes signes à l'auscultation pulmonaire.

Le 20. — Gargouillement sous les deux clavicules, anasarque, dyspnée très intense. La malade meurt le 29 octobre.

Autopsie. On constate des adhérences pleurales aux deux sommets, une caverne au sommet gauche et une infiltration tuberculeuse de tout le poumon, à droite, petite caverne au sommet. Les reins sont volumineux, la capsule se détache mal, à la coupe les deux substances sont peu distinctes, la substance corticale diminuée de volume est blanc jaunâtre.

Examen histologique. — Dégénérescence granuleuse des tubes développement du tissu interstitiel. Certains glomérules sont diminués de volume, atrophiés, entre les tubes se trouvent des faisceaux de tissu conjonctif.

L'examen bactériologique ne révèle pas la présence de bacilles de la tuberculose.

Observation IX. — *Albuminurie persistante (sérine). — Reins normaux. — Dyspnée. — Délire. — Dilatation de l'estomac.*

B..., Albert, 43 ans, charretier, entré le 1er septembre 1890, salle Rabelais, n° 25.

Tousse depuis déjà longtemps.

Depuis six semaines, amaigrissement, affaiblissement, sueurs.

Etat actuel : dyspnée vive, toux fréquente, insomnie.

Poumons, gargouillement sous la clavicule droite, respiration rude au sommet gauche, l'estomac clapote au-dessous de l'ombilic. Température 39°.

Urines.— Albumine : quantité notable ; après précipitation par le sulfate de magnésie, le réactif de Tauret détermine encore un trouble appréciable dans les urines.

Pas de sucre.

3 septembre. — Matin, albuminurie notable, soir traces à peine sensibles.

Le 4. — Matin, albuminurie notable, de même le soir.

Le 5. — Matin, albuminurie, traces; soir, albuminurie, traces.

Le 6. — Matin et soir, albuminurie, traces.

Le 7. — Délire, même albuminurie.

Le 10. — Faiblesse, dyspnée extrême, prostration, albuminurie notable.

Le malade meurt le 13 septembre.

Autopsie. — Caverne au sommet droit, infiltration caséeuse du reste du poumon.

Poumon gauche, cavernes dans toute l'étendue du poumon.

Cœur. — Le cœur est flasque, la valvule mitrale présente des signes d'endocardite ancienne.

Les *reins* sont normaux comme volume et comme aspect, la capsule se détache bien. A la coupe, la substance corticale est normale.

Estomac très dilaté, foie normal.

Observation X. — *Tuberculose pulmonaire, et pneumo-thorax. — Dyspnée. — Pas d'albumine. — Mort. — Autopsie. — Gros rein rouge.*

P..., Léopold, 40 ans, facteur, entré le 11 août 1890, salle Rabelais, n° 17.

Bronchite il y a deux ans, enrouement depuis un an, est déjà

entré à l'hôpital pour une pleurésie, au mois de février dernier. Il y a deux jours a été pris subitement d'une douleur très vive dans le côté gauche, suivie immédiatement après d'une gène considérable dans la respiration, accès d'étouffement au moindre effort, insomnie pendant deux nuits.

Etat actuel : la dyspnée est extrême, orthopnée, les yeux sont injectés, la respiration très fréquente, le moindre mouvement détermine la toux, parole brève, enrouement.

Sonorité exagérée dans tout le côté gauche du thorax, abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle, succussion hippocratique, bruit d'airain ; à droite, submatité sous la calvicule droite dans la fosse sus-épineuse, râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse, craquements sous la clavicule droite.

Le cœur est dévié, la pointe va à droite du sternum. Le foie déborde d'un travers de doigt les côtes. Temp. 38,9 et 39.

Le malade n'a jamais présenté dans ses urines traces d'albuminurie jusqu'à l'époque de son décès, le 21 août.

La dyspnée très vive pendant les premiers jours avait un peu diminué, la température s'était maintenue entre 39 et 40.

Autopsie. — La vessie contenait encore un peu de liquide, ce liquide examiné contenait une grande quantité d'albumine très finement rétractile, précipitable par le réactif de Tanret, la chaleur, et l'acide acétique ; coagulée par la chaleur et l'acide acétique, l'urine est filtrée et après refroidissement elle donne encore un précipité notable par le réactif de Tanret. Le précipité est presque complètement soluble à chaud (peptones). L'*Examen microscopique* fait voir des cellules de la vessie et du bassinet, mais pas de cylindres.

Hydro-pneumothorax du côté gauche, petite caverne au sommet du poumon qui est rétracté du côté de la colonne vertébrale, granulations dans le poumon droit, pas de cavernes.

Foie jaunâtre, présente quelques granulations à sa surface.

Reins. — Poids : rein droit 250 gr., rein gauche 130, la capsule est adhérente par place, la surface externe est rouge, présente des granulations. A la coupe, la substance corticale est augmentée d'épaisseur, congestion intense de tout le rein.

Observation XI. — *Tuberculose pulmonaire. — Fièvre modérée. — Dilatation de l'estomac. — Albuminurie dyspeptique, temporaire, intermittente. — Peptonurie. — Œdème sans albuminurie. — Autopsie. — Congestion rénale, sans autres lésions.*

Le nommé B... Théodore, 48 ans, journalier, entre le 28 juillet 1890, salle Rabelais. Pas d'antécédent héréditaire, pas d'alcoolisme, pas de maladie antérieure ; il y a un an point de côté, hémoptysie légère, jamais de diarrhée, a depuis longtemps la digestion difficile. Depuis deux ans, douleurs après les repas, à ce moment ne toussait pas mais il commence déjà à perdre ses forces et à maigrir. Depuis un an il a dû cesser son travail et il a fait plusieurs séjours à l'hôpital.

Maigreur extrême, expectoration abondante, à l'examen des poumons, aux deux sommets, souffle cavitaire et gargouillement sous la clavicule gauche ; râles humides. Sous la clavicule droite clapotage à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, nodosités des deuxièmes articulations des doigts, mais peu marquées. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, pas de diarrhée, pas de fièvre, 37,3 le matin, 37.5 le soir. Rien au cœur.

Urines, pas d'albumine.

1er août. — Oppression, dyspnée. Sueurs nocturnes abondantes, pas d'albumine.

5 août. — Temp.: 38° le matin, 37,3° le soir. Oppression vive, léger œdème malléolaire. Pas d'albumine dans l'urine.

Les 6, 7, 8, 12, 13, 21, 22, les urines, examinées matin et soir, ne contiennent pas d'albumine. L'œdème a complètement disparu par le repos, dyspnée, orthopnée très vive. Gargouillement sous les deux clavicules. Râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon gauche.

Température : 39° le matin, 38,5 le soir.

26 août. — Temp.: 38,5 matin, 39 soir.

27 août. — Temp.: 38,7 matin, 38 soir. Les urines du soir, donnent par le réactif de Tanret, un précipité qui ne disparaît qu'en partie par la chaleur, sans se rétracter ; donc. albuminurie non rétractile et peptones.

28 août. — Temp.: 39,7 matin. Urines, peptones q. n. pas d'alb. 38 soir. Urines : traces d'alb., traces de peptones.

29 août. — Temp.: 38,3 matin. Urine, rien. 38,5 soir. Urine, traces d'alb., traces de peptones.

Pendant le mois de septembre, la température oscille entre 38 et 39, le malade s'affaiblit, perd l'appétit, les urines examinées tous les jours, matin et soir, sont albumineuses le 2, le 3, le 5, le 16, le 19, le 22, le 23, le 25, le 27.

L'albumine fait défaut dans l'urine du matin, elle n'apparaît que dans l'urine du soir, et seulement lorsque le malade s'est nourri un peu plus fortement. Elle ne disparaît pas par le régime lacté et s'accompagne souvent de peptonurie.

L'albumine n'est pas précipitée par le sulfate de magnésie, c'est donc de la sérine.

2 octobre. — Œdème du membre supérieur droit, la face dorsale de la main est extrêmement gonflée, délire, incontinence d'urine, pas de diarrhée. On peut recueillir quelques centimètres cubes d'urine, qui ne donnent par le réactif de Tanret aucun précipité.

Gargouillement sous les deux clavicules, jusqu'au mamelon.

Les bruits du cœur sont très faibles, très rapides.

Le pouls est extrêmement faible, sueurs abondantes.

3 octobre. — L'œdème des membres inférieurs se déplace d'un jour à l'autre, il est nettement sous l'influence de la déclivité. Pas d'albuminurie.

Le 4, matin et soir. — Pas traces d'albumine, pas de diarrhée, pas d'œdème des membres inférieurs, un peu d'œdème de la main droite, pas de délire, moins de dyspnée, même état du poumon.

Le 6 et 7 octobre. — Pas d'albuminurie, pas d'œdème.

Décès le 9.

Autopsie. *Poumons.* Vastes cavernes aux deux sommets.

Reins. Rein droit, poids 140 gr., rein gauche, 120 gr. Les deux reins se décortiquent bien. La substance corticale est d'épaisseur normale, elle est fortement colorée, pas de réaction amyloïde.

L'examen histologique n'a fait voir que quelques altérations légères des tubes contournés dont les cellules sont granuleuses.

Observation XII. — *Pneumothorax, — Dyspnée sans albuminurie. — Présence dans l'urine d'une substance due à l'ingestion de mauvais café.*

V... Christophe, 29 ans, tourneur, entre le 10 avril 1889, salle Woillez, n° 8.

Pleurésie purulente en 1883, depuis plusieurs ponctions, depuis deux ans environ pneumothorax.

Pneumothorax à gauche.

Examen du poumon droit, souffle, gargouillement au sommet, s'entend jusqu'au niveau du mamelon, cœur déplacé vers la droite.

Dyspnée habituelle, s'exagère par moment, l'urine examinée le 30, ne contenait pas d'albuminurie, mais une substance soluble à chaud et reparaissant par le refroidissement, le malade ne prend pas d'alcaloïde, mais il a pris ce matin du café noir apporté du dehors. Le lendemain le malade s'étant abstenu de café, le réactif de Tanret n'a donné à froid aucun précipité dans l'urine.

Depuis, l'expérience a été répétée plus de dix fois, toutes les fois que le malade prenait du café acheté aux mêmes endroits, il y avait présence de cette matière alcaloïdique dans l'urine.

Observation XIII. — *Tuberculose pulmonaire. — Œdème. — Dyspnée sans albuminurie. — Albuminurie agonique. — Mort. — Autopsie. — Reins normaux.*

F... Jules, 30 ans, entré le 18 mars 1890, salle Rabelais, n° 20 *bis*.

Tousse depuis cinq ans; affaiblissement depuis deux mois.

Cavernes au sommet du poumon droit, signes de ramollissement au sommet du poumon gauche.

Rien au cœur, ni à l'estomac, ni au foie, rien dans les urines.

5 septembre. — Dyspnée modérée, pas d'albumine.

8. — Dyspnée très vive, orthopnée, œdème malléolaire, pouls petit, pas d'albumine.

10. — Dyspnée un peu moindre.

Précipité par réactif de Tanret, soluble à chaud, le malade prend du café acheté au dehors.

11. — Rien dans les urines, le malade a cessé de prendre du café.

16. — Matin : albumine, traces, soir : albumine et peptones en quantité notable.

Décès le 16 septembre, à 11 heures du soir.

Autopsie. — Cavernes dans les deux poumons. Cœur volumineux. Poids, 450 gr. Rein d'aspect normal. Rein droit : 140 gr. Rein gauche : 160 gr.

Observation XIV. — *Phtisie. — Albuminurie dyspeptique intermittente, temporaire.*

M... Henri, 24 ans, bijoutier, entré le 1er septembre 1890, salle Rabelais, n° 20; souffle, gargouillement sous la clavicule droite. *Estomac* descend à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et quatre travers de doigt à droite. Rien au *foie*.

2 septembre. — Soir : traces d'albumine non rétractile.

L'albumine disparaît jusqu'au 17 octobre, où elle reparaît seulement, le malade souffre de l'estomac après les repas, depuis quelques jours.

Les 18-19 octobre. — Albumine en quantité notable seulement dans les urines du soir.

20 octobre. T. R., matin : 39; soir 38°,7.

Urines de 5 heures matin	Alb. q. not.	
— 8 —	0	—
— 2 heures soir	0	—
— 6 —	Traces.	

Le 21 octobre, T. R., matin : 38°, 5 ; soir : 39.

Urines à 5 heures, à jeun	0
— 10 —	0
— midi	0
— 3 heures	Alb. traces.
— 5 —	Alb. faible quantité.

Le 22 octobre, T. R., matin : 37,9; soir : 38.

Urines à 5 heures	0
— 10 —	0
— 7 heures, soir	Traces d'alb.

Le 23 octobre, T. R., matin : 38°5; soir : 39°. Pas d'albumine. Le malade sort le 25.

Observation XV. — *Tuberculose pulmonaire premier degré. — Albuminurie dyspeptique, intermittente, temporaire. — Peptonurie.*

Fr. Joseph, 39 ans. Entre le 6 octobre 1870, salle Rabelais, n° 32.

Poumons. — Craquements sous la clavicule gauche. A eu des hémoptysies. Digestions mauvaises. Rien au foie, ni au cœur. L'estomac n'est pas dilaté.

Du 7 au 19 octobre pas d'albumine.

19 octobre. — Précipité abondant par le réactif de Tanret. Soluble en grande partie à chaud. Soir : Trouble léger ; ne disparaît pas par la chaleur.

Le 20. — Matin : albumine et peptones quantité notable. Soir : pas d'albumine, pas de peptones.

L'albumine disparaît les jours suivants ; on constate l'albuminurie une fois, et la peptonurie deux fois dans les urines du soir.

Le 2 novembre à	7 heures.....	Alb. retr. q. notable.
—	11 —	0
—	4 —	0
—	7 —	Alb. traces.
Le 3 novembre à	6 heures.....	0
—	11 —	0
—	4 heures du soir....	Alb. traces.
—	7 —	Alb. q. notable.
Le 4 novembre à	6 heures, matin.....	0
—	10 — —	0
—	4 heures, soir.....	Alb. q. notable.
—	7 — —	Traces.

L'albuminurie persiste encore quelques jours, puis disparaît définitivement.

Observation XVI. — *Phtisie. — Albuminurie. — Peptonurie. — Diarrhée. — Globulinurie.*

B... Eugène, 33 ans. Entré le 15 septembre, salle Rabelais. n° 1 *bis*.

Cavernes aux deux poumons. Foie déborde de trois travers de doigt. Estomac à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Pas de diarrhée. *Urines*. Pas d'albumine.

Le 19. — *Urines :* Pas d'albumine ; pas de diarrhée.

Le 20. — Peptonurie ; pas d'albumine.

Le 25. — T. R., matin : 38 ; soir : 39. Diarrhée forte ; alb. non rétr., faible quantité. Précipitée par le sulfate de magnésie l'urine ne donne plus de précipité.

Le 27. — Diarrhée moindre : traces d'alb. n. rétr. Décès le 29 au soir ; pas d'autopsie.

Observation XVII. — *Phtisie. — Diarrhée. — Albuminurie.*

R. . Claudine, 43 ans, salle Langle, 33 *bis*.

Caverne au sommet du poumon gauche, occupant toute la moitié supérieure. Râles caverneux sous la clavicule droite. Dyspnée modérée. Foie douloureux à la pression. Diarrhée.

16 juillet.— Alb. retr., faible quantité. Indican en grande quantité.

Le 17. — Albumine et indican. Traitement : naphtol, 1,50 ; salicylate de bismuth, 4 gr.

Le 18, matin. — La diarrhée diminue. Pas d'alb. Pas d'indican.

Le soir. A eu de la diarrhée dans la journée. Alb. non rétractile, petite quantité. Indican en grande quantité.

Le 25. — Pas d'albumine. Pas de diarrhée. L'albumine a disparu avec la diarrhée.

Observation XVIII. — *Phtisie. — Diarrhée. — Albuminurie. — (Globuline).*

B... Théodore, 34 ans. Entré le 10 novembre, salle Rabelais, n° 21.

Diarrhée depuis huit jours. Vomissements. Râles ronflants et sibilants, seulement dans le poumon gauche, gargouillement au sommet. Rien au poumon droit. Rien dans les organes. Bacilles dans les crachats.

Le 11 novembre. — Alb. très faible, non rétractile.

Le 13. — Alb. non rétractile. Après neutralisation et précipitation par le sulf. de magnésie, pas de traces d'albumine. Diarrhée très forte.

Les 14, 15, 16, 17, 18, 19. — Même diarrhée, même albuminurie.

Le 20. — Pas d'alb. La diarrhée a diminué.

Le 24. — L'état s'aggrave, la fièvre augmente, l'auscultation fait entendre des gros râles bullaires dans les deux poumons.

Décès le 27 novembre. Pas d'autopsie.

Observation XIX. — *Phtisie. — Foie volumineux. — Peptonurie. Albuminurie.*

B. . Émile, 44 ans, entre le 27 oct., salle Rabelais, n° 12.

Malade depuis le mois de janvier. Signes de ramollissement au sommet du poumon droit. Râles ronflants et sibilants dans les deux poumons.

Foie, sa limite inférieure est à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Estomac non dilaté.

Urine. — Par le réactif de Tanret précipité abondant soluble par la chaleur. Il reste un trouble non rétractile. Donc albumine et peptones.

19 octobre. — Rien dans les urines. — Le 20 au soir, traces d'albumine. — Le 21 de même. — Le 22, pas d'albumine. — Le 23, traces le matin ; soir, peptones grande quantité. Albumines, traces.

Le 24. — Pas d'albumine, pas de peptones.

30 oct. — Le foie est normal. Pas d'albumine, pas de peptones.

Exeat le 24 nov. — Les urines n'ont plus présenté rien d'anormal.

EXPÉRIENCES

Expérience I. — *Toxicité des crachats des phtisiques.*

La totalité des crachats d'un phtisique, représentant environ 180 grammes, est agitée avec un égal volume d'eau distillée. Le mélange ainsi obtenu est porté à l'ébullition et maintenu à cette température pendant une minute; il est jeté sur un filtre, on injecte 10 c. c. de ce liquide sous la peau d'un cobaye ; immédiatement après l'injection, l'animal se hérisse, se met en boule ; le lendemain l'animal se porte bien, il est encore vivant aujourd'hui.

Expérience II. — *Injection intra-veineuse du liquide extrait de crachats de phtisiques.*

On recueille la totalité des crachats d'un phtisique avancé et albuminurique. Ce malade remplit plus d'un crachoir journellement ; près de 300 c. c. de crachats sont mélangés et agités avec 200 c. c. d'eau ; le liquide est ensuite jeté sur un linge et l'on recueille tout ce qui filtre au travers le linge pendant 24 heures; on obtient ainsi un liquide un peu louche, de réaction faiblement acide.

Après filtration sur un filtre ordinaire, ce liquide est injecté dans la veine auriculaire d'un lapin, le poids du lapin est de 1940 grammes; on injecte 170 grammes du liquide obtenu, la totalité dont on disposait, sans provoquer d'autres réactions chez l'animal que quelques mouvements convulsifs.

A la fin de l'injection, l'animal est détaché, il ne meurt qu'au bout de dix minutes. A l'ouverture du corps on constate une hémorragie dans le péritoine et dans la cavité thoracique.

Le liquide injecté est donc d'un très faible pouvoir toxique.

Expérience III. — *Injection d'urine albumineuse.*

Un cobaye reçoit le 15 septembre, dans le péritoine, 2 c. c. d'urine de phtisique à la troisième période, les urines contiennent de grandes quantités d'albumine et des cylindres urinaires.

Le 3 décembre. — Le cobaye est mis à mort. Pas de traces de tuberculose.

30 sept. — Un autre cobaye reçoit dans le péritoine, 2 c.c. d'urine d'un malade atteint de cachexie tuberculeuse (33 *bis*, Rabelais), dont les urines contenaient de faibles quantités d'albumine. Le cobaye meurt le 1er décembre, dans la nuit, probablement de froid. A l'autopsie, pas de traces de tubercules dans les organes.

TOXICITÉ URINAIRE

Expérience IV. — 8 novembre. Phtisie pulmonaire, troisième degré, sans albumine.
Quantité d'urine, 800 gr. par vingt-quatre heures.
Poids du malade, 63 kilos.
Un lapin du poids de 2 kilos 070 reçoit 100 c. c.
Pas de convulsions, sauf à la fin de l'injection.
Coefficient urotoxique, 0,262.

Expérience V. — Tuberculose, troisième degré. Albuminurie.
Quantité d'urine, 1500 gr.
Poids du malade, 63 kilos.
Un lapin du poids de 1 kil. 750 reçoit 148 c. c.
Convulsions très fortes tout le temps de l'expérience.
Coefficient urotoxique, 0,334.

Expérience VI. — Phtisie deuxième degré, non albuminurique. Quantité d'urine 700 gr. Poids du malade 65 kilos. Un lapin de 2 k. 340 reçoit 100 c. c. Coefficient urotoxique : 0,252.

Expérience VII. — Phtisie. Cachexie très avancée, faiblement albuminurique. Quantité d'urine 800 c.c. Poids du malade 57 kilos. — Un lapin de 2 kil. 160 reçoit 233 c.c. Coefficient urotoxique 0,130.

Expérience VIII. — Phtisie pulmonaire, troisième degré. Alimentation 2 degrés, pas de diarrhée.
Quantité d'urine 1200 gr., densité, 1025.
Poids du malade 60 kil.
Un lapin du poids de 2 kil. 30 reçoit 180 c.c. Il meurt avec un myosis intense, sans avoir présenté de convulsions. Coefficient urotoxique 0,25

Expérience IX. — Phtisie pulmonaire, troisième degré, fièvre de 39 à 40, pas d'albumine, amaigrissement, alimentation composée de potages, de légumes, pas de viande.

Quantité d'urine 650 c.c.

Poids du malade 57 kil.

Un lapin de 2 kilos reçoit 93 c. c. d'urine. Il est pris de convulsions et meurt quelques minutes après.

Coefficient urotoxique 0,245.

Appendice

Réactions des urines vertes de malades ayant pris plus de 3 grammes de créosote par jour.

La coloration est d'intensité variable. Elle disparaît en vingt-quatre heures, parfois en quelques heures. Réaction neutre des urines.

L'acide acétique fait passer la couleur au rose.

L'ammoniaque fait reparaître la coloration verte, souvent d'une façon plus nette qu'avant l'addition d'acide acétique.

Le chloroforme, l'éther agité avec l'urine verte ou rose ne se colorent pas.

Perchlorure de fer. — Aucune coloration.

Acide chlorhydrique, même réaction que l'acide acétique, mais plus fugace.

Acide azotique, rien.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos..... 5
Chapitre Premier. — Quelques considérations sur la recherche de l'albumine..... 7
Chapitre II. — Historique..... 13
Chapitre III. — Statistique générale..... 17
Chapitre IV. — Pathogénie de l'albuminurie chez les phtisiques..... 19
Chapitre V. — Étude clinique de l'albuminurie chez les phtisiques.... 49
Chapitre VI. — Diagnostic..... 67
Chapitre VII. — Pronostic..... 69
Chapitre VIII. — Peptonurie..... 71
Chapitre IX. — Traitement..... 75
Conclusions..... 76
Observations..... 77
Expériences..... 95

Le Mans. — Typographie Ed. Monnoyer.